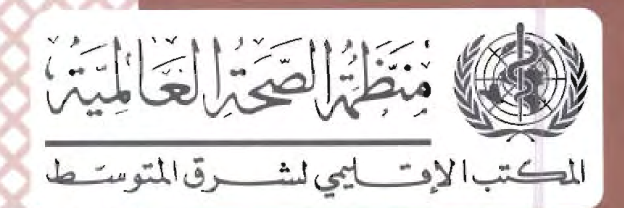


سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس الباثولوجيا

لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية

إعداد
نخبة من الأطباء

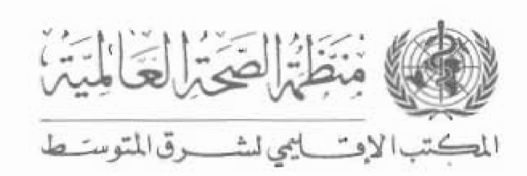
بإشراف الأستاذ الدكتور
محمد إياد الشطي

البرنامج العربي لمنظمة الصحة العالمية

سلسلة الكتاب الطبي الجامعي

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

A Colour Atlas Of Pathology



2007

بيانات الفهرسة أثناء النشر

منظمة الصحة العالمية – المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

أطلس التشريح المرضى (الباثولوجيا) = A Colour Atlas Of Pathology / منظمة الصحة العالمية – المكتب الإقليمي لشرق المتوسط

ص .– (سلسلة الكتاب الطبى الجامعي)

١. الباثولوجيا ٢. الباثولوجيا – الأطالس أ. العنوان ب. المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط ج. السلسلة

(تصنيف المكتبة الطبية القومية: QZ ١٧) (ISBN: ٩٧٨-٩٢-٩٠-٢١٥٩١-٢)

أطلس التشريح المرضي (الباثولوجيا)

شكر وتقدير

إلى كل من ساهم في إنجاز هذا الكتاب في ربوع جامعة دمشق ولاسيّما من ظهر هذا العمل تحت إشرافهم ومراجعتهم وتدقيقهم:

الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي
والأستاذ الدكتور محمد عاطف درويش
والأستاذ الدكتور وليد الصالح

ولمن أعد المادة العلمية:

الدكتور طارق وديع حمدان
والدكتور طلال عبده عبود

بسم الله الرحمن الرحيم

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط

تقديم

تعاني بلدان الإقليم من أعباء جمَّة تثقل كاهلها، وتعيق إحرازها للمزيد من التقدُّم، ولئن تعدَّدت أسباب هذه المعاناة، فإن من الواضح أن العمل على تحسين فرص التعلم والتدريب للأطباء وللعاملين الصحيين في هذه البلدان سيزيد من قدرتهم على تقديم خدمات صحية وطبية تلبي الاحتياجات وتأخذ بيد أبنائها نحو بلوغ المرامي الصحية المرجوَّة.

ولعل من أكثر الوسائل أهمية لبلوغ المرامي الصحية توفير المواد التعليمية والدلائل الإرشادية والكتيبات التدريبية باللغة التي يفهمها الناس ويتداولون بها المعلومات والنصائح الإرشادية. وقد عملنا في المكتب الإقليمي على إنتاج سلسلة متكاملة من الكتب الدراسية لطلبة كليات الطب والعلوم الصحية، نشرنا منها حتى يومنا هذا ضمن سلسلة الكتاب الطبي الجامعي كتباً في الطب الشرعي وطب المجتمع وتاريخ الطب والغذاء والتغذية، إلى جانب ترجمة بعض المراجع في العلوم الأساسية مثل غايتون وهيل في الفيزيولوجيا وربنس وقطران: الأسس الباثولوجية للأمراض، ثم هذا الكتاب الذي شارك في إعداده زملاء وأساتذة أجلاء من جامعة دمشق وأشرف عليه الأستاذ الدكتور محمد إياد الشطي. والمأمول أن يلقى هذا الكتاب ما لقيه غيره من كتب هذه السلسلة من قبول ويحقق ما حقَّقته من فائدة من قبل.

والله يقول الحق وهو يهدي السبيل.

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية
لشرق المتوسط

القسم الأول

مفاهيم عامة

في علم التشريح المرضي



مفهوم الأمراض
THE CONCEPT OF DISEASE

التشريح المرضي هو علم الأمراض.

والذي يهتم بأسباب المرض أو الاضطراب وتأثيرات العامل المسبب للمرض على الأحياء.

إن الغرض الأساسي للعديد من الأشخاص الذين يدرسون التشريح المرضي هو الوقاية والعلاج من المرض ولكن يجب علينا أولاً أن ندرس المرض بحد ذاته.

الخلية والنسيج الطبيعيين
The Normal Cell and Tissue

البنية الخلوية CELLULAR STRUCTURE:

- خلايا الحيوانات الثديية متباينة الشكل والحجم والمظهر على نحو هائل، لذلك فإن هذا التنوع الكبير بالخلايا المريضة ليس بالأمر المفاجئ.

ورغم هذا التباين هناك شيء من الصفات المشتركة لجميع الخلايا.

- معظم الخلايا لديها مُتَقَدِّرات وهي حساسة جداً لأي عامل قد يؤذي الخلية باستثناء الفيروسات

لذلك فإن أذية المُتَقَدِّرات حدث مبكر في الاضطراب (الخلل) الخلوي.

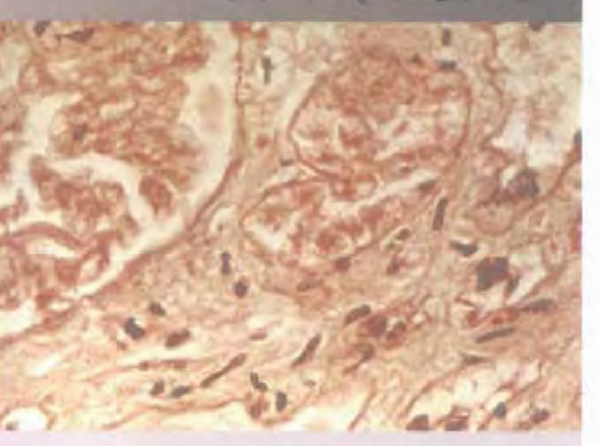
- هناك نقطة هامة أخرى وهي أن الخلايا الظهارية (البشروية) تميل لأن تكون سريعة التأثر أكثر من الأديم المتوسط.

فإذا ما نظرنا مثلاً إلى حافة منطقة من الاحتشاء الكلوي (وهو ما يبدو كمنطقة تنخر ناتجة عن انسداد وعائي) نستطيع أن نرى الخلايا الظهارية متموتة بينما الخلايا الأرومة لليف لا تزال حية (الأشكال ١ و٢).

- ميزة هامة أخرى للعديد من الخلايا الظهارية هي الغشاء القاعدي الذي ترتكز عليه الخلية و يساهم في عملية التغذية الخلوية (الأشكال٣-٤).


(الشكل: ١)
احتشاء كلية
نسيج متموت (في الجزء الأيسر) ونسيج حي (في الجزء الأيمن)

الأغشية القاعدية مكونة من قالب هلامي من عديد السكريات (مادة مخاطية) والذي يصطبغ بسرعة بطريقة



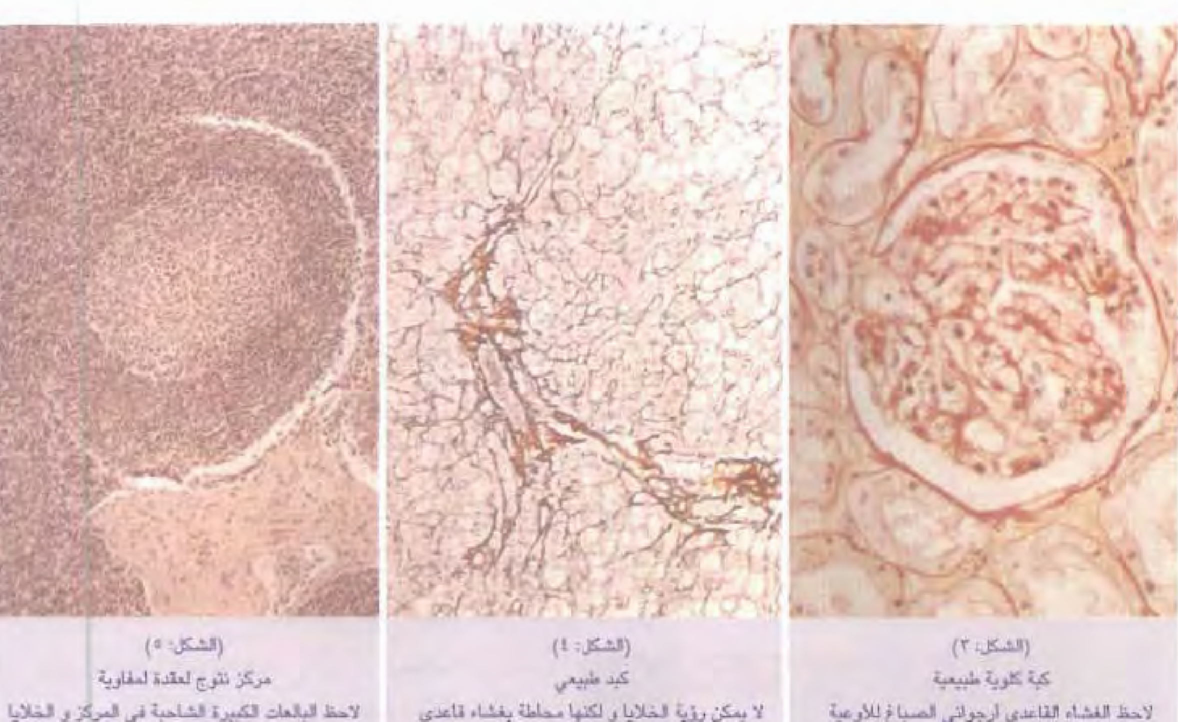
(الشكل: ٢)
حلقة الاحتشاء الكلوي
تحوي الأنابيب و الكبب على خلايا متموتة أما الخلايا المصورة لليف فقد نجت واستعادت تصبغ نواها

(PAS حمض شيف الدوري) وتكون الألياف الشبكية مندمجة في هذا القالب.

- هذه الألياف مماثلة كيميائياً لمولد الغراء (الكولاجين) و لكن مع اختلاف في الدورية عندما تشاهد بالمجهر الالكتروني (2.7 nm مقابل 6.4 nm).

كذلك تختلف أيضاً عن مولد الغراء بكونها أليفة للفضة، ذلك أنها شغفة لأملاح الفضة وتصطبغ بالأسود بسبب ترسب الفضة المعدنية عليها.

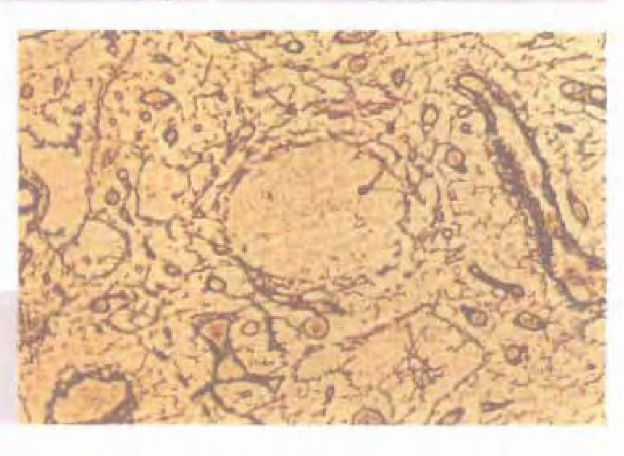
نماذج بروتين الألياف الشبكية هامة على نحو استثنائي في دراسة التشريح المرضي للعقد اللمفاوية والكبد حيث يكون اضطراب هذه النماذج علامة باكرة على آفات هذه الأعضاء. (الأشكال٥-٦).



(الشكل: ٣)
كبة كلوية طبيعية
لاحظ الغشاء القاعدي أرجواني الصباغ للأوعية الشعرية والأنابيب

(الشكل: ٤)
كبد طبيعي
لا يمكن رؤية الخلايا و لكنها محاطة بغشاء قاعدي شبكي أسود لاحظ الكولاجين البني في المسافة البابية

(الشكل: ٥)
مركز نترج لعقدة لمفاوية
لاحظ البالعات الكبيرة الشاحبة في المركز و الخلايا اللمفاوية في المحيط

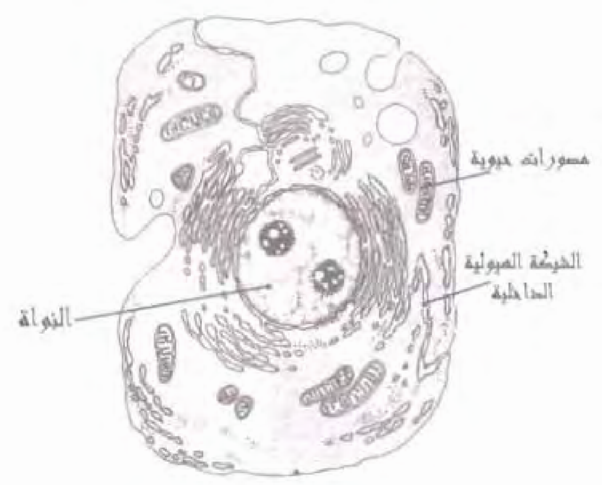


(الشكل: ٦)
⟸ مركز نترج لعقدة لمفاوية
الألياف الشبكية تحيط بالمركز وتدعم الأوعية والشباه الجيوب

الفحص المجهري الالكتروني
CELLULAR STRUCTURE
Electronic Microscopy

تشاهد العناصر الأساسية لخلية في الرسم البياني لصورة مجهرية الكترونية.

- هناك العديد من التبدلات حول هذا الموضوع.
- الغشاء البلاسمي مبعثر ضمن (زغيبات) في هذه الخلايا، كالخلايا الصائمية والخلايا الأنبوبية الكلوية المجاورة والتي هي مختصة بعملية الامتصاص.
- الخلايا الصانعة للبروتين (كالخلايا البلاسمية) تملك شبكة هيولية داخلية غنية، مرصعة بالجسيمات الريبية.
- الخلايا النشيطة تملك خييطات متقلصة، أو تعزل كهربائياً بسلسلة أنابيب من النخاعين في حالة الليفات العصبية لبعض الخلايا العصبية.
- جميع الخلايا تحتوي على مُتَقَدِّرات وهذه الأخيرة سريعة التأثر لجميع أنواع الأذيات باستثناء الحمات (الفيروسات).



(الشكل: ٧)
رسم تخطيطي لخلية كما ترى بالمجهر الالكتروني

إنها أول عضويات دقيقة خلوية تبدو عليها علامات الأذى.

- الجسيمات الحالة هي حقائب أنزيمات حلمهية والتي تدفع الخلية لهضم نفسها (انحلال ذاتي) أو تهضم الجسيمات الأخرى (البلعمة)
- لقد أكد الفحص المجهري الالكتروني فكرة دراسة الخلل الخلوي - غالباً - بربط العضويات الدقيقة بإجراءات خاصة، مما خول العالم بأمراض الأنسجة لأن يترجم التبدلات التشكلية إلى اضطرابات وظيفية.
- في بعض الأمراض - كمثال الخلل كاعتلال كبب الكلية - التغيرات الوحيدة والتي يمكن اكتشافها يتم إثباتها بواسطة مجهر الكتروني، هذه التبدلات يمكن أن تكون مهملة لدى تحريها بالفحص المجهري الضوئي.



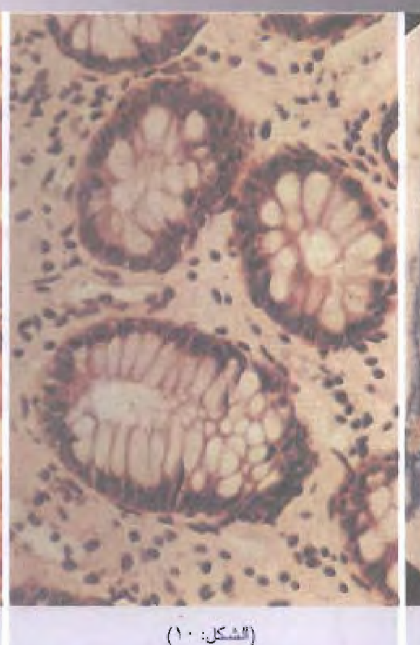
(الشكل: ٨)
الداء الصباغي النموي - القلب
لاحظ الصباغ البني في الألياف بالتلوين العادي

الكيمياء الخلوية
الكيمياء النسيجية
CELLUIAR CHEMISTRY
Histochemistry

- بعد الفحص المجهري الضوئي، الكيمياء النسيجية هي في أكثر الأحيان الطريقة المستعملة لتفسير الآلية الإمراضية، إنها محاولة لتحديد العناصر



(الشكل: ٩)
الداء الصباغي الدموي ـ القلب
المحضر ملون بطريقة بيرلز لإظهار الصباغ الحديدي



(الشكل: ١٠)
مخاطية كولونية طبيعية لاحظ الغدد المفرزة للمخاط
حيث المادة المخاطية ضمن الفجوات الخلوية

(الشكل: ١١)
غدد مخاطية كولونية ملونة بطريقة PAS
لاحظ التلون الأرجواني للمادة المخاطية

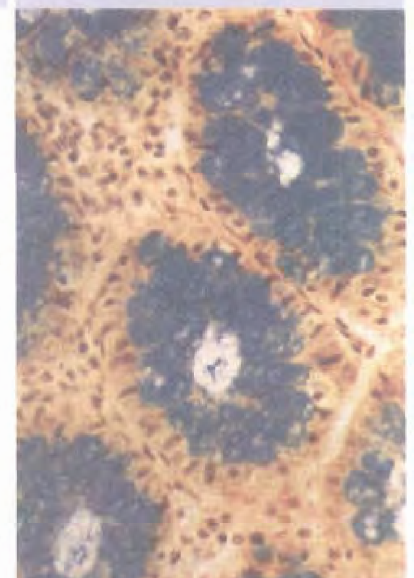
الكيميائية للنسيج بواسطة طرق التلوين والتي تملك قواعد كيميائية محددة بشكل واضح.

- أقدم هذه الطرق كانت طريقة بيرلز للهيموزيدرين.

حيث أن الحديد في النسيج يتحد مع سيانور حديد البوتاسيوم ليشكل أزرق بروسيا.

- العديد من الطرق الكيميائية النسيجية تستخدم لكشف المخاطين في الخلايا وعديدات السكاكر في الأنسجة الضامة.
- إن طرق كشف عديدات السكاكر (وهي مواد مخاطية) كثيرة ولكنها جميعاً لا تملك أسساً معينة بشكل واضح كما هو الحال في طريقة بيرلز للحديد الحديدي.
- عديدات السكاكر المخاطية (مواد مخاطية) تلون بمثل هذه الملونات مثل القرمز المخاطي وأزرق السيان (الأشكال١٠و١١و١٢و١٣).

إنها تلون إيضاً بطريقة باس وطريقة هال..



(الشكل: ١٢) ⇑
غدد مخاطية كولونية ملونة بزرقة السيان
المادة المخاطية آخذة للأخضر

- في طريقة هال يتفاعل الحديد الفرواني مع زمرة الكبريتات التابعة لعديد السكريد المخاطي الحمضي ثم بعد ذلك فإن الحديد المثبت يظهر بتلون بيرلز.
- يمكن أيضاً إظهار الأنزيمات في الخلايا والنسج بواسطة طرق الكيمياء النسيجية:

حيث تحتضن الشريحة أو المقطع النسيجي مع ركيزة الأنزيم فيؤثر الأنزيم على الركيزة.

يحرر العنصر الذي أصبح مرئياً في المقطع إما بتشكيل مركب ملون أو راسب غير قابل للانحلال.

(الشكل: ١٣)
⇐ غدد مخاطية كولونية ملونة بطريقة هال
مادة مخاطية ملونة بالأزرق

❖ على سبيل المثال: الفوسفاتاز القلوية يكشف بواسطة معالجة المحضر بفوسفات السكر الغليسريني ومن ثم فإن الفوسفات المتحرر يعامل بعدها مع نترات الكوبالت لينتج فوسفات الكوبالت والذي يحول أخيراً إلى كبريتيد الكوبالت.

وهكذا فإن وجود الأنزيم يتم إثباته بواسطة راسب أسود فوق وحول الخلايا.

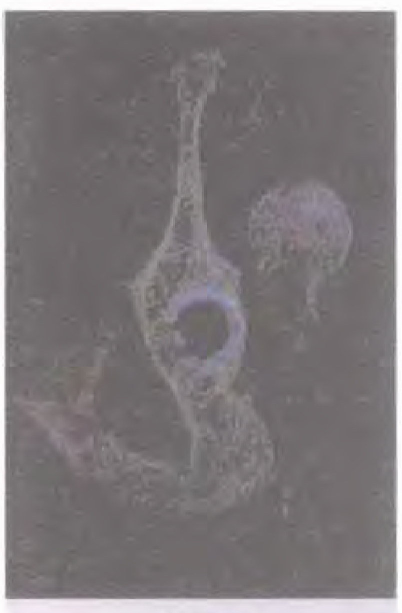
الكيمياء الخلوية
الفحص المجهري التألُّقيّ
CELLULAR CHEMISTRY
Fluorescence Microscopy

- وهو تعديل آخر أدخل على المجهر الضوئي ويستخدم بشكل أكثر تواتراً.
- بإختصار فإنه يعتمد إما على حقيقة تألق عناصر نسيج معين بشكل طبيعي بالأشعة فوق البنفسجية (تألق ومضاني أولي)، أو على أنه يمكننا جعل المركبات المحددة تتألق بمعاملة جزء منها مع أصبغة محددة تدعى الأصبغة التألقية .
- التألق الومضاني الثانوي: (التشعيع الأولي) يشاهد بعد تثبيت الألياف المرنة بالفورمالين، حيث تبدو زرقاء ثلجية عندما تشاهد بواسطة مجهر يعمل بالأشعة فوق البنفسجية.
- الأصبغة التألقية تستعمل على نحو واسع على سبيل المثال: تتألق المتفطرات السلية باللون الأصفر بعد معاملتها بالأورامين O
- ولأن هذه العضويات غالباً من الصعب العثور عليها في المقاطع أو في البلغم فإن هذه الطريقة سريعة وقيمة لاكتشافها عندما تكون متواجدة بأعداد صغيرة.
- التتراسيكلين: أيضاً عنصر تألقي ولأنه يلتقط من قبل العظم النامي فبالتالي يمكننا لدى تقديمه للحيوان رؤيته في مقاطع العظم التي ترى بالأشعة فوق البنفسجية.

حيث إن المناطق الصفراء للتتراسيكلين المتشعع تكشف عن تشكل عظم جديد وهو ما يعد ذا قيمة في دراسة أمراض العظم. (الأشكال ١٤ و١٥).



(الشكل: ١٤)
على اليسار العظم اللاسمي،
على اليمين رأس عظم العضد
لاحظ اللون الأصفر الشاحب للعظام



(الشكل: ١٥)
العظمان السابقان كما يظهران بالأشعة فوق البنفسجية
لاحظ مناطق التشعع الصفراء الساطعة للتتراسيكلين

التصوير الإشعاعي الذاتي
CELLULAR CHEMISTRY
AUTORADIOGRAPHY

تشغل الخلايا عناصر ومركبات متعددة تندمج ضمن بنية هذه الخلايا.

إن كانت هذه المواد نظائر ذات نشاط إشعاعي حينها يمكن ملاحظة تواجدها ضمن الخلايا بواسطة التصوير الإشعاعي الذاتي.

مثلاً: الخلايا الورمية التي تلتقط اليود **T131**

والخلايا المنقسمة من جميع الأنواع التي تلتقط طرطرات التيمدين.



(الشكل: ١٦)
كلية جرذ
النقاط السوداء هي نوى التقطت طرطرات التيميدين
وبالتالي لاحظ عدد النوى المنقسمة

2 البـــــاب الثاني

التبـــدلات الخلوية CELLULAR VARIATION

❖ أنماط الخلايا:

تختلف الخلايا بالشكل، الحجم، العدد، وتوزع عضياتها الدقيقة وبالطبع في استجاباتها للعناصر المسببة للمرض.

على سبيل المثال:

- الخلايا العصبية تحتوي على **RNA** غزيرة (حبيبات نيسل) في هيولاها.

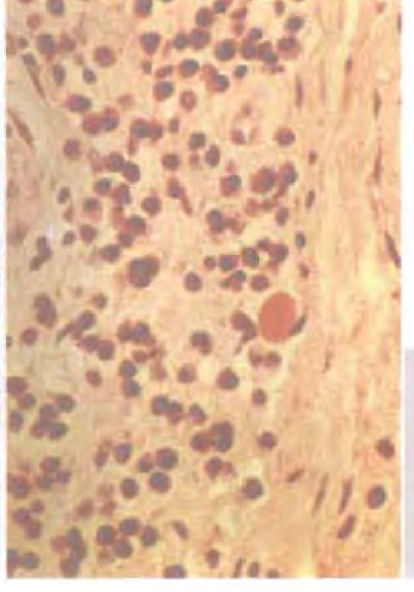
وفقدانها مؤشر مبكر لأذى الخلايا العصبية وهو ما يدعى: (انحلال كروماتين نوى الخلايا) هذا التغير عكوس عند زوال المؤثر المؤذي. (الأشكال ١ و٢).

(الشكل: ١) ⇑
خلية عصبية بالتلوين العادي تصبغ أرجواني لجسيمات نيسل في هيولى الخلية

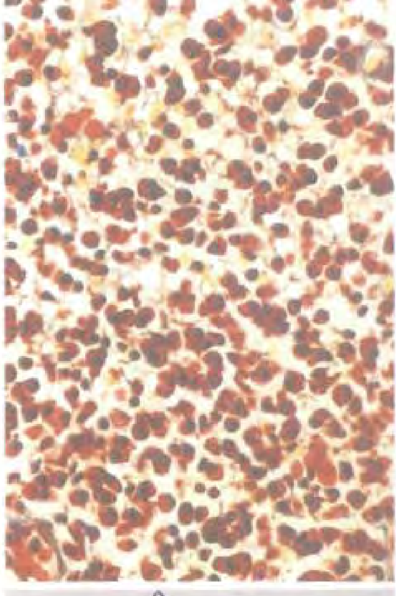
(الشكل: ٢) ⇑
خلايا عصبية منحلة الكروماتين وبعضها فقد جسيمات نيسل

- الخلايا البلازمية هي خلايا مصنعة للبروتينات ولديها بالتالي شبكة هيولية داخلية غزيرة.

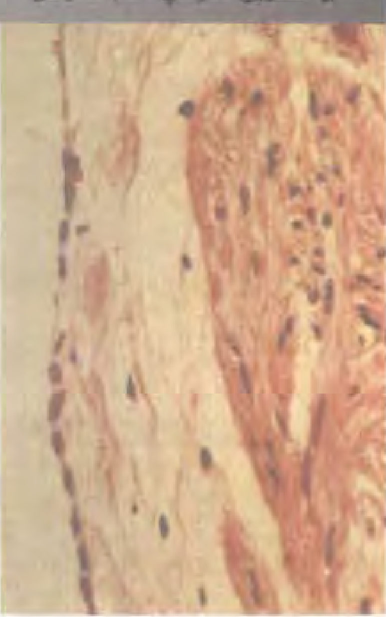
وهي عندما تكون فعالة جداً كما في العديد من الالتهابات المزمنة، فهي تشكل تكتلات من الأضداد داخل وخارج الخلية (أجسام روسيل). (الأشكال٣-٤).



(الشكل: ٣) ⇐
خلايا بلازمية
(في الأيمن) مجاورة للكولاجين
وعند الحافة مجموعة الخلايا يوجد جسيم روسل الضخم ذو اللون الأحمر
تراكم للأضداد في حالة فرط نشاط البلازمية



(الشكل: ٤) ⇑
خلايا مصورية
ضمنها أجسام روسل مفردة أو مجتمعة

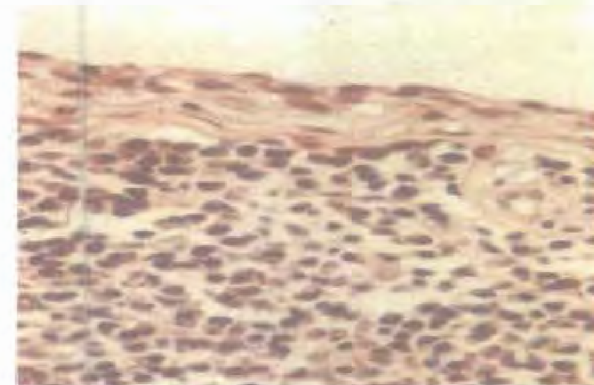


- خلايا الظهارة المتوسطة هي من نوع الخلايا الرصفية المسطحة والتي ترى بصعوبة في المقطع المجهري ولكن عندما تقوم بعض العناصر الضارة بإيذاء السطح كما في غشاء الجنب أو الصفاق تنتح الخلايا وتصبح تقريباً شبه مكعبة الشكل.

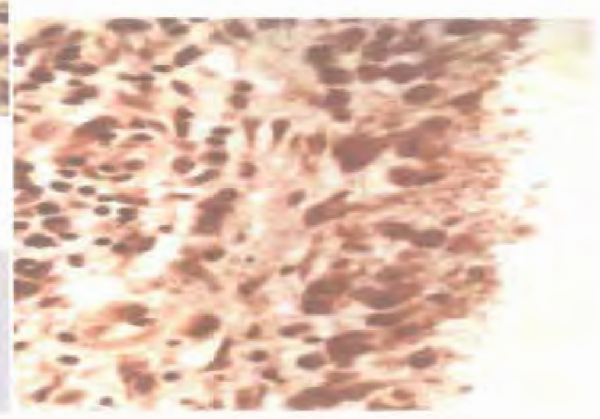
يحدث تغير مشابه في الخلايا المصلية في العديد من الحالات المشتركة.

هذه الخلايا في الحالة العادية ترى بصعوبة ولكن أي إثارة مشتركة تسبب انتفاخها، وتصبح ظاهرة بوضوح. (الأشكال ٥-٦-٧).

(الشكل: ٥)
⟸ زائدة دودية ملتهبة لاحظ الخلايا المتوسطية المنتفخة على السطح



(الشكل: ٦) ⇑
التهاب المفاصل الرثياني لاحظ خلايا الغشاء الزليل المنتبجة المتوضعة فوق عناقيد الخلايا المصورية



(الشكل: ٧)
⟸ التهاب المفاصل الرثياني خلايا الغشاء الزليل المتضخمة متهيجة لاحظ الحبيبات السطحية الوصفية

الضمور Atrophy:

- هو انكماش الخلايا
- وهو ما يمكن أن يكون فيزيولوجياً كما في تقلص الرحم بعد الحمل أو الفصيصات الثديية بعد الإرضاع.

أو مرضياً فعلى سبيل المثال:

* عند المسنين المصابين ببعض الأمراض التي يحدث فيها خسارة كبيرة في الوزن ينكمش القلب، وتصبح الألياف ضمورية، وتحتوي على صباغ بني يدعى بالصباغ الشحمي (بسبب محتواها شبه الشحمي) ترى هذه الأصبغة أيضاً في عصبونات محددة في الكبد وفي خلايا أخرى، ومن المحتمل أنها مشتقة من أغشية المُتَقَدِّرات المتفتتة. (الأشكال ١٠ و١١ و١٢ و١٣ و١٤ و١٥).

* يحدث الضمور أيضاً نتيجة نقص الأكسجة وعدم استعمال العضو (كالأطراف مثلاً)، أو بواسطة عناصر مؤذية.

* فعلى سبيل المثال: يحدث ضمور زغابات الأمعاء الصغيرة أحياناً بسبب تناول الغلوتين في الطعام مثل هذا الضمور يؤدي إلى فشل في امتصاص الدهون وانتاج براز دهني كبير الكمية (إسهال دهني).

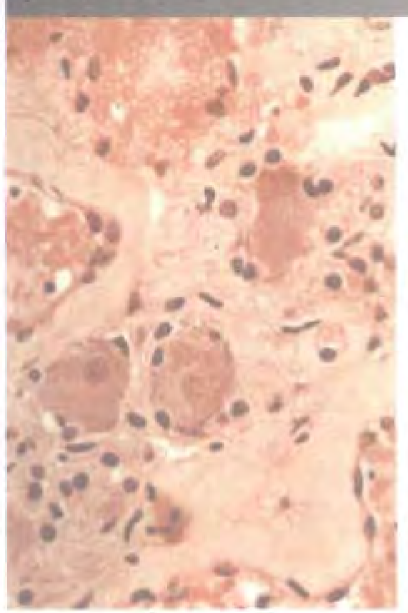
لا أحد يعرف بدقة كيف يسبب الغلوتين ذلك ولكن عندما يتم نزعه من الطعام فإن الأغشية المخاطية للأمعاء الدقيقة يمكن أن تعود لطبيعتها. (الأشكال ٨ و٩).



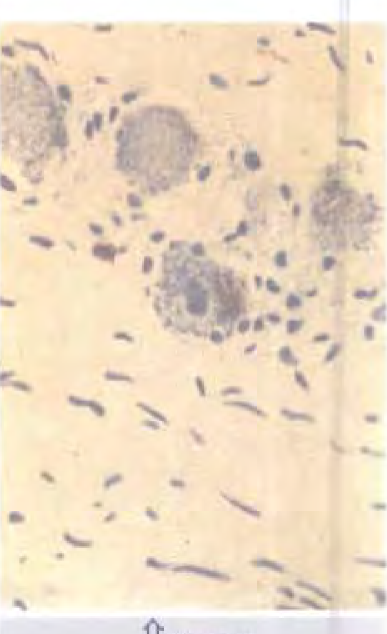
(الشكل: ٨) ⇑
زغيبات الصائم الطبيعية



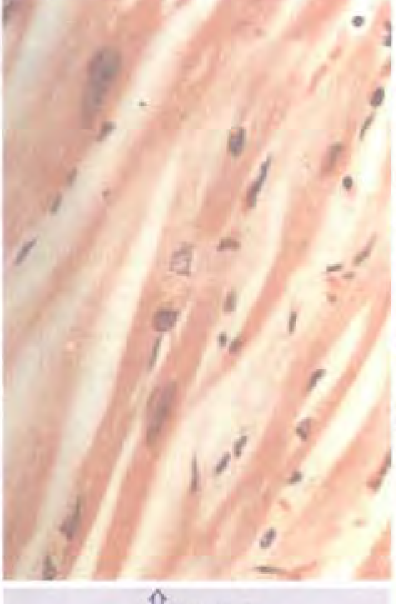
(الشكل: ٩) ⇑
الداء الزلاقي المعتمد على الغلوتين
لاحظ المخاطية المتسطحة الضامرة



(الشكل: ١٠) ⇑
صباغ شحمي أسمر ـ خلايا عقدية ذاتية
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر



(الشكل: ١١) ⇑
صباغ شحمي – خلايا عقدية ذاتية
اللون الارجواني ناتج عن التلوين بالفوكسين

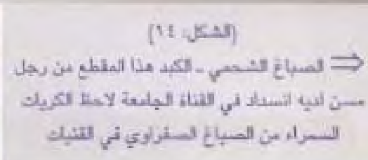


(الشكل: ١٢) ⇑
الصباغ الشحمي الأسمر ـ عضلة قلبية
صباغ شحمي أسمر يتوضع بين نواتين لليف عضلي
يشاهد هذا الصباغ الشحمي عند المتقدمين في العمر



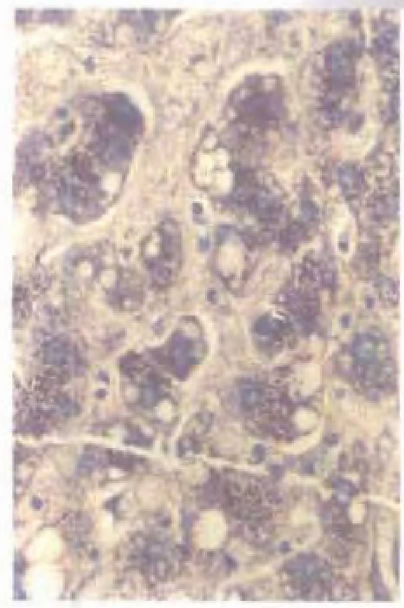
(الشكل: ١٣) ⇑
الصباغ الشحمي ـ عضلة قلبية
صباغ شحمي أرجواني غزير يحجب نوى العضلة القلبية





(الشكل: ١٤)
⟸ الصباغ الشحمي ـ الكبد هذا المقطع من رجل مسن لديه انسداد في القناة الجامعة لاحظ الكريات السمراء من الصباغ الصفراوي في القنيات

(الشكل: ١٥) ⟸
الصباغ الشحمي ـ الكبد
الصباغ الشحمي أخذ للأرجواني بتلوين غومري
لاحظ تلون النواة والصباغ الصفراوي بالأزرق الشاحب



❖ التضخم Hypertrophy:

- يمكن أن يطبق هذا المصطلح على كل من الخلايا والأعضاء

١. التضخم في العضو: **هو** زيادة متناظرة في الحجم.

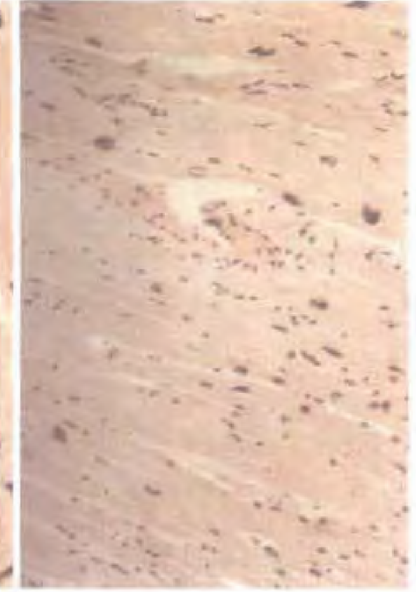
٢. التضخم في الخلية: هو زيادة متناظرة وحيدة الشكل في حجم النوى والهيولى عندما يتطلب من العضو أن يقوم بعمل أكبر. فإن الخلايا تتضخم. وهو ما يمكن رؤيته في الألياف العضلية في رحم الحامل.

وهو يحدث أيضاً في ألياف عضلة القلب البطينية اليسرى عندما يزداد الضغط الشرياني (الأشكال ١٦ -١٧ - ١٨).

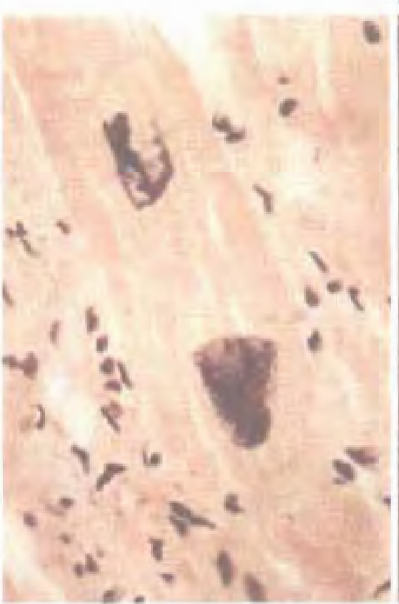
- لسوء الحظ فإن التضخم لا يرافق دائماً بزيادة في الوارد الدموي للخلية المتضخمة.

فمثلاً عند تضخم ألياف عضلة القلب فإن التروية الدموية تصبح قاصرة نسبياً (نقص التروية الإقفاري).

ومن ثم فإنها تضمر وتستبدل بنسيج ليفي.



(الشكل: ١٦)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع الضغط يلاحظ فيه ضخامة في الخلايا و نواها



(الشكل: ١٧)
ضخامة في العضلة القلبية
مقطع في البطين الأيسر عند شخص مصاب بارتفاع الضغط يلاحظ فيه ضخامة في الخلايا و نواها



(الشكل: ١٨)
ضخامة في العضلة القلبية
ألياف عضلية قلبية طبيعية متضخمة مجاورة لمنطقة مستشية، هذه الضخامة معاوضة

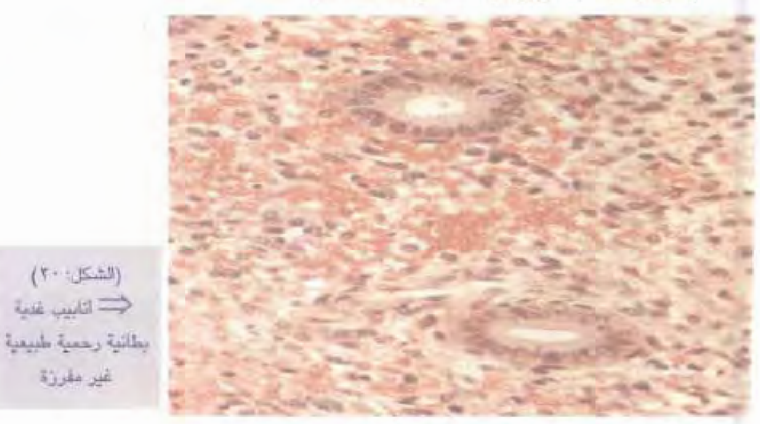
فرط التنسُّج Hyperplasia:

- وهو زيادة في عدد الخلايا في النسيج وهو حادثة فيزيولوجية (وظيفية) في الثدي أثناء الحمل.

حيث تتضاعف الخلايا كي تستعد للإرضاع بعد الولادة.

- فرط التصنع هو أيضاً حالة مرضية، يحدث في موثة الرجال المسنين (البروستات) مسببة ضخامة أو كبر العضو.
- وهو يحصل أيضاً كنتيجة لمستويات الاستروجين المرتفعة لدى الإناث المسنات حيث أن الخلايا المبطنة لغدد بطانة الرحم يزداد عددها وحجمها بشكل كبير. (الأشكال ١٩ ـ ٢٠).

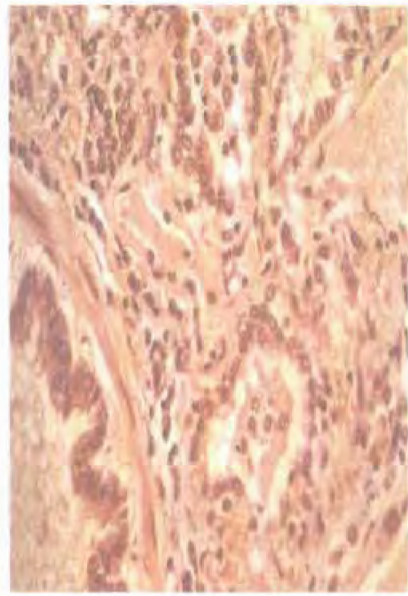
(الشكل: ١٩) ⇑
فرط الأستروجين ـ الرحم
فرط تصنع في الأنابيب الغدية الرحمية البطانية وتضخم الخلايا الظهارية



(الشكل: ٢٠)
⇐ أنابيب غدية بطانية رحمية طبيعية غير مفرزة

- بتعبير آخر يحدث فرط تصنع وتضخم في الخلايا في هذه الحالة.
- فرط التصنع الذي يصيب الخلايا المبطنة لأسناخ الرئة هو مثال آخر لفرط التصنع المرضي (الشكل ٢١).

تدعى هذه الحادثة الاستحالة الظهارية للأسناخ وهو نتيجة نهائية لطيف واسع من الأذيات المزمنة لنسيج الرئة (الإنتان الرئوي المزمن المخرب مثلاً).



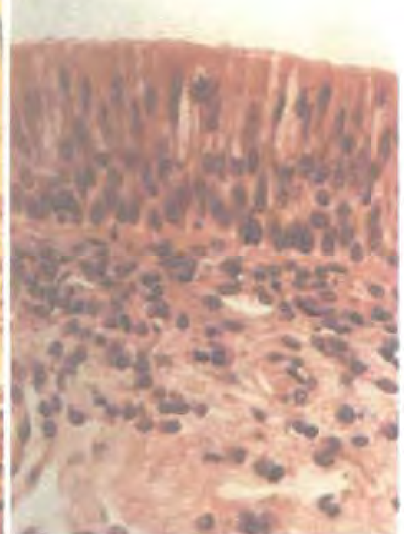
(الشكل: ٢١)
فرط التصنع ـ الرئة
يشاهد فرط تصنع الخلايا السنخية عند طفل لديه إنتان رئوي مزمن لاحظ القصبية الطبيعية في الأيمن

الحؤول Metaplasia:

- هو تحول نمط معين من الخلايا إلى نمط آخر.
- على سبيل المثال: تحول الخلايا المهدبة في الشعب الهوائية (القصبات) إلى خلايا حرشفية يدعى بالحؤول الحرشفي الشائك. (الأشكال ٢٢-٢٣ - ٢٤-٢٥).

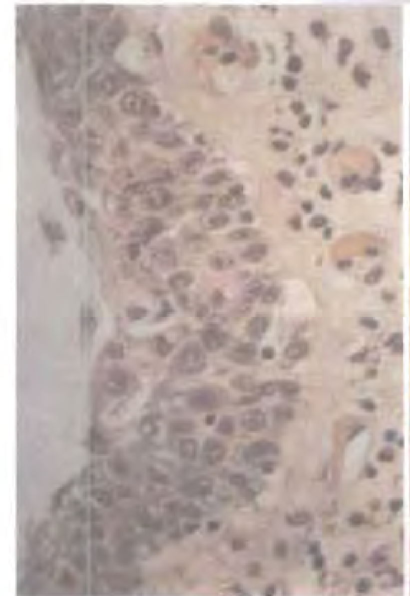
إنها عادة نتيجة لتكرار الإثارة المزمنة كالتدخين وقد تكون طليعة للسرطان.

- حؤول حرشفي مماثل يحدث في الظهارة الانتقالية للجهاز البولي بسبب التخريش الذي تسببه الهيدروكربونات التي تطرح في البول.
- أحياناً تغير الهرمونات من طبيعة النسيج الظهاري فالحؤول الحرشفي في غدة البروستات تنتج عن الستيلبواسترول (استروجين صناعي) الذي يستخدم لعلاج سرطان البروستات. (الأشكال ٢٦-٢٧).

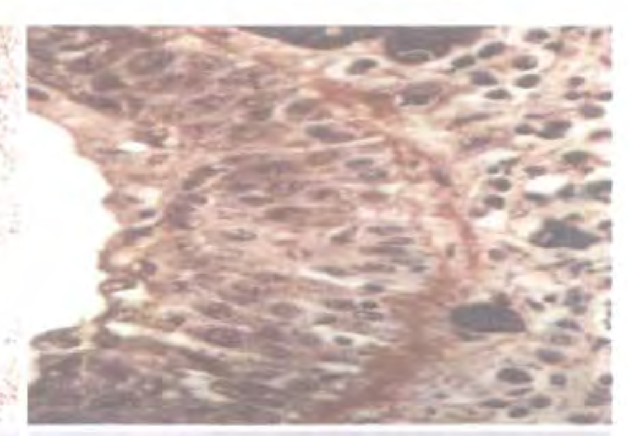


(الشكل: ٢٢)
القصبات -البشرة الطبيعية
بشرة اسطوانية مطبقة موهمة
مفرزة للمخاط

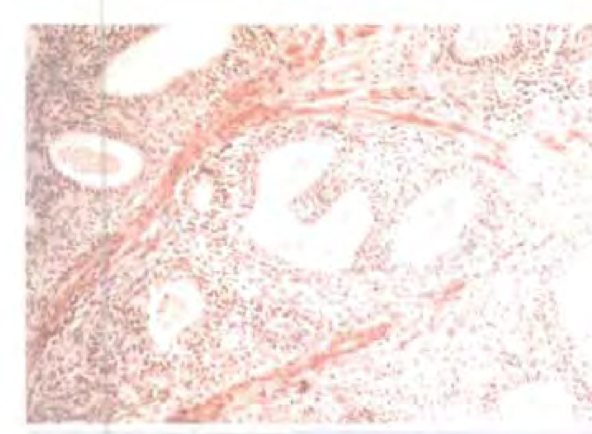
(الشكل: ٢٣)
القصبات -البشرة الطبيعية
لاحظ القطيرات المخاطية الآخذة للأخضر بالتلوين
بزرقة السيان



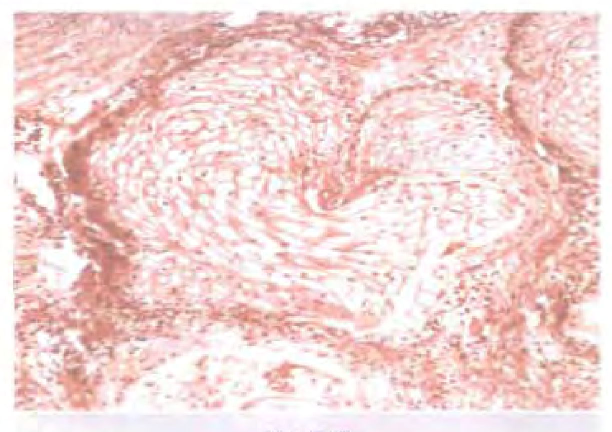
(الشكل: ٢٤)
حؤول ظهاري شائك ـ القصبات
لاحظ تحول الظهارة إلى النموذج الشائك عند هذا
الشخص المدخن، تعد هذه الحالة قبل سرطانية



(الشكل: ٢٥)
حؤول ظهاري شائك ـ القصبات
الجسور بين الخلايا تشبه تلك المشاهدة في خلايا البشرة



(الشكل: ٢٦)
الموثية ـ طبيعية
عنبات موثية محاطة بخلايا اسطوانية ومفصولة بلحمة ضامة عضلية



(الشكل: ٢٧)
حؤول في البروستات
العنبة متوسعة وتحوي خلايا شائكة مستحيلة

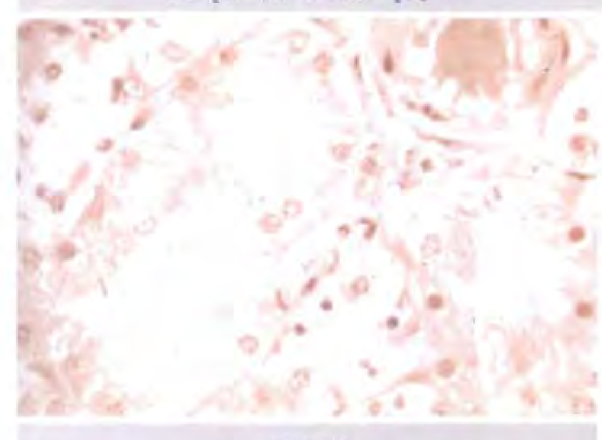
3

البـــــاب الثالث

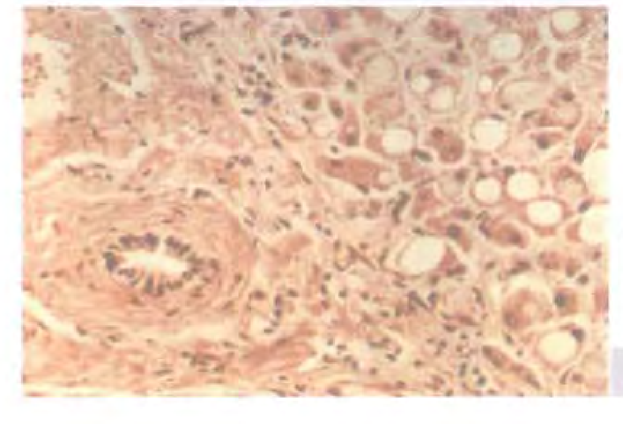
الأذيــة الخلوية Cellular Damage



(الشكل: ١)
مقطع في الكلى يظهر التورم الغيمي عيانياً



(الشكل: ٢)
تورم غيمي في الكلية
خلايا الانبوب الذاتي ذات مظهر ضبابي منتبج وفجوي مع حبيبات دقيقة
هذا المظهر دليل لأذية خلوية باكرة



(الشكل: ٣) تنكس شحمي ـ الكبد الخلايا الكبدية البابية متوسعة بقطرات الدسم

الانتباج (التورم) SWELLING:

- الانتباج الخلوي هو أبكر الأدلة على الأذية الخلوية لأن لمتقدرات سريعة التأثر للعوامل المؤذية.

وعندما تتم أذيتها فإن عملية الاستقلاب الخلوي تفشل، وتدخل شوارد الصوديوم إلى الخلية وهو بالترافق مع التأثير الحلولي الذي يحصل نتيجة الجزيئات الكبيرة الضخمة ضمن الخلية المتأذية يسببان ما يعرف بالتورم الغيمي (Cloudy swelling).

- هذا التبدل عكوس ويسبق المراحل الأخرى المشروحة لاحقاً.
- عيانياً: العضو المصاب بالتورم الغيمي أثقل وزناً من العضو الطبيعي وذو سطح قطع غير مميز ويتبارز خارج المحفظة (كبد - كلية). (الشكل ١).
- مجهرياً: تبدو الخلايا متورمة وذات حبيبات ناعمة هذه الحبيبات هي عبارة عن أجزاء من المتقدرات والبروتينات البنيوية الأخرى. (الشكل ٢).

التفجّي Vacuolation:

- وهو الدرجة الأولى للتنكس الخلوي.
- المرحلة التالية هي ظهور فجوات في هيولى الخلية المتأذية، بالتالي يمكن أن تموت الخلية، وأن تعاني تنخراً.
- قلنا قبل الآن أن تأثيرات العوامل المؤذية غالباً ما تتبع هذا النموذج، ولكن ذلك يختلف استناداً إلى:

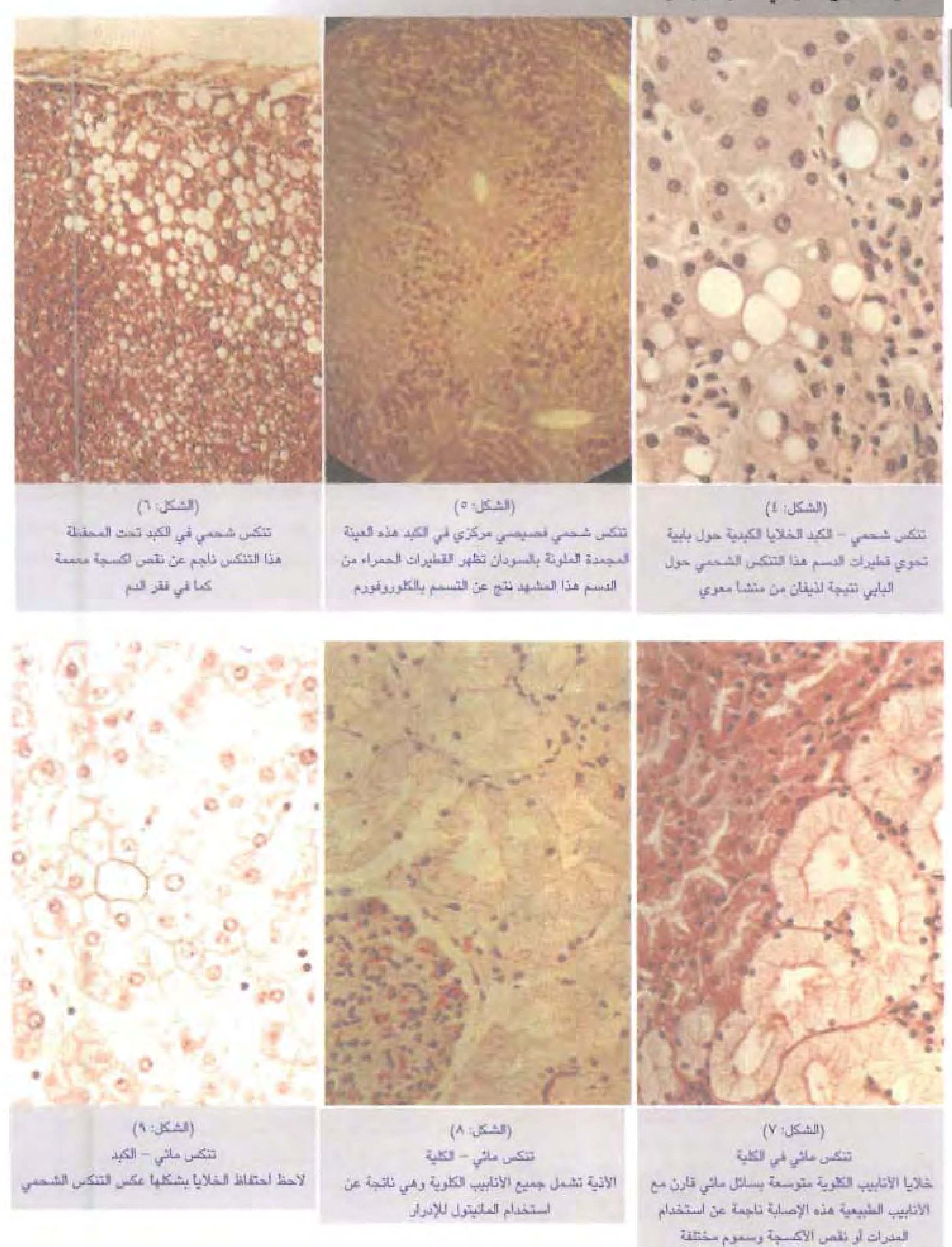
١- نوع الخلية المتأثرة.

٢- طبيعة المثيرات المؤذية

٣- شدة المنبه.

٤- مدة المنبه.

- بالنسبة للمتغير الأول: نوع الخلية. فعادة تفجي خلايا الكبد ينجم عن تراكم الشحوم وهو ما يدعى (التشحم) (الأشكال ٣- ٤ - ٥ -٦). أما تفجي



(الشكل: ٤)
تنكس شحمي – الكبد الخلايا الكبدية حول بابية تحوي قطيرات الدسم هذا التنكس الشحمي حول البابي نتيجة لذيفان من منشأ معوي

(الشكل: ٥)
تنكس شحمي فصيصي مركزي في الكبد هذه العينة المجمدة الملونة بالسودان تظهر القطيرات الحمراء من الدسم هذا المشهد نتج عن التسمم بالكلوروفورم

(الشكل: ٦)
تنكس شحمي في الكبد تحت المحفظة هذا التنكس ناجم عن نقص اكسجة معممة كما في فقر الدم

(الشكل: ٧)
تنكس مائي في الكلية
خلايا الانابيب الكلوية متوسعة بسائل مائي قارن مع الانابيب الطبيعية هذه الإصابة ناجمة عن استخدام المدرات أو نقص الاكسجة وسموم مختلفة

(الشكل: ٨)
تنكس مائي – الكلية
الأذية تشمل جميع الانابيب الكلوية وهي ناتجة عن استخدام المانيتول للإدرار

(الشكل: ٩)
تنكس مائي – الكبد
لاحظ احتفاظ الخلايا بشكلها عكس التنكس الشحمي

الخلايا الأنبوبية الكلوية فيحدث بسبب **تجمع** سوائل مائية في الخلايا (التنكس المائي) (الأشكال ٧ - ٨ - ٩ - ١٠ - ١١ - ١٢) إن كلا النوعين من التفجي **هي** تبدلات عكوسة.

- يمكن للتغير الشحمي في الكبد أن يكون مسبباً بعوامل ممرضة مختلفة:

١- نقص الأكسجة (فقر الدم)

٢- السموم (الكحول)

٣- الاضطراب الاستقلابي (السكري)

٤- العوز الغذائي (نقص الميثونين).

- على أية حال يجب أن يستمر التغير الشحمي شهوراً وربما سنين قبل أن تتأذى خلايا الكبد بشكل غير عكوس، وتعجز عن العودة إلى طبيعتها عند زوال العوامل المؤذية.

التراكم Accumulations:

- العديد من المواد قد تتجمع في الخلايا والنسج الداعمة في الحالات المرضية.
- يكون التراكم أحياناً بسبب فرط العناصر الموجودة بشكل فيزيولوجي.

على سبيل المثال: تراكم الحديد في الكبد، تراكم النحاس في الكبد، تراكم الغليكوجين في الكبد.

- في أحيان أخرى فالمواد التي تتجمع هي نواتج استقلابية شاذة أو لمواد شاذة كالمادة النشوانية.

الأمراض المميزة بظهور هكذا مواد تدعى أحياناً بالأمراض الارتشاحية.

- أمثلة على هذه المواد:

١- شبه المخاط **Mucoid**

٢- المادة الشحمانية **Lipoid**

٣- المادة النشوانية **Amyloid**

٤- نظير الليفين **Fibrinoid**

٥- الهيالين **Hyaline**

٦- الحديد **Iron**

٧- النحاس **Copper**

٨- الكالسيوم **Calcium**

١) المادة شبه المخاطية:

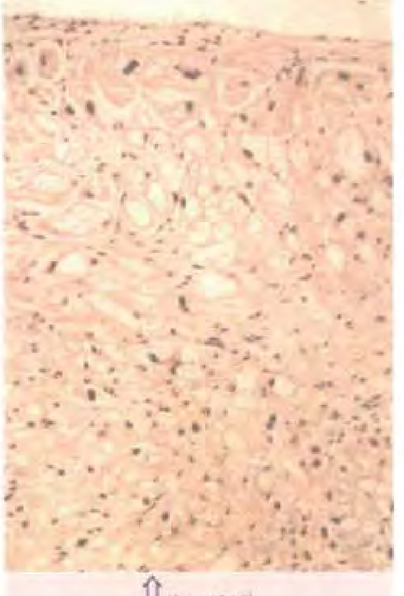
تعبير غير دقيق لوصف ظهور عديدات السكاكر المخاطية في النسيج الضام.

أما المخاطين، فيمثل عديدات السكريات المخاطية الظهارية داخل الخلوية، كما في الخلايا القولونية.

ولكن كلاً منهما هو مواد مخاطية.

يتجمع المخاطين أحياناً في الجدار الأبهري مؤدياً إلى خلق مسافات كيسية تضعف الجدار وتحفز لتمزقه. (الأشكال ١٣ -١٤).

يسمى هذا أحياناً داء عديدات السكاكر المخاطية حيث أن أشكالاً عدة من هذه المواد (المواد المخاطية) تشاهد في أعضاء مختلفة.



(الشكل: ١٠) ⇑
تنكس مائي - القلب إن الإصابة تشمل الألياف تحت الشغاف كونها المنطقة الأقل تروية



(الشكل: ١١) ⇑
تنكس مائي - العضلات الهيكلية
هذه العضلات ناقصة التروية تظهر تنكساً مائياً مع انتباج في الألياف



(الشكل: ١٢) ⇐
تنكس مائي - العضلات الهيكلية
هذا المشهد المكبر يظهر بوضوح التنكس المائي في المركز

٢) المادة الشحمانية:

تشاهد في الخلايا الشبكية البطانية للكبد، الطحال، النقي، وأعضاء أخرى.

تدعى مثل هذه الاضطرابات التشحم.




(الشكل: ١٣)
متلازمة مارفان تجمعات من مواد مخاطية مصطبغة بالأزرق في جدار الأبهر

تتجمع شحوم مختلفة في أمراض عديدة (الأشكال ١٥ -١٦).

٣) المادة النشوانية:

- بروتينات سكرية تترسب في النسيج الضام حول الوعائي للكبد، الطحال، الكلية، الكظر.

يحدث في أمراض تكون فيها مستويات الغلوبولين مرتفعة بشكل دائم في الدم.

ويمكن اعتبارها استجابة منحرفة للإثارة المستضدية طويلة الأمد.

- هذه المادة تبدو حمراء في المقاطع الملونة بالإيوزين والهيماتوكسلين، وهي تبدل لون بنفسجية المتيل إلى لون أحمر أرجواني. (الأشكال ١٧ - ١٨ - ١٩ -٢٠).

كما أنها تصطبغ أيضاً بالبرتقالي باستخدام أحمر الكونغو، وبألوان متعددة مع ملونات أخرى. ولكن لا توجد طريقة تلوين تتعرف عليه بشكل خاص.

٤) نظير الليفين، والهيالين:

هي مواد ولوعة بالإيوزين وتماثل بعضها بالصورة النسيجية.

الهيالين:

مادة ولوعة بالإيوزين عديمة الشكل زجاجية صافية تظهر على شكل قطيرات في الخلايا. (الأشكال من٢١ وحتى ٢٨).

على سبيل المثال: في الخلايا الأنبوبية الكلوية عند وجود بيلة بروتينية أو في النسيج الضام كالندب القديمة.

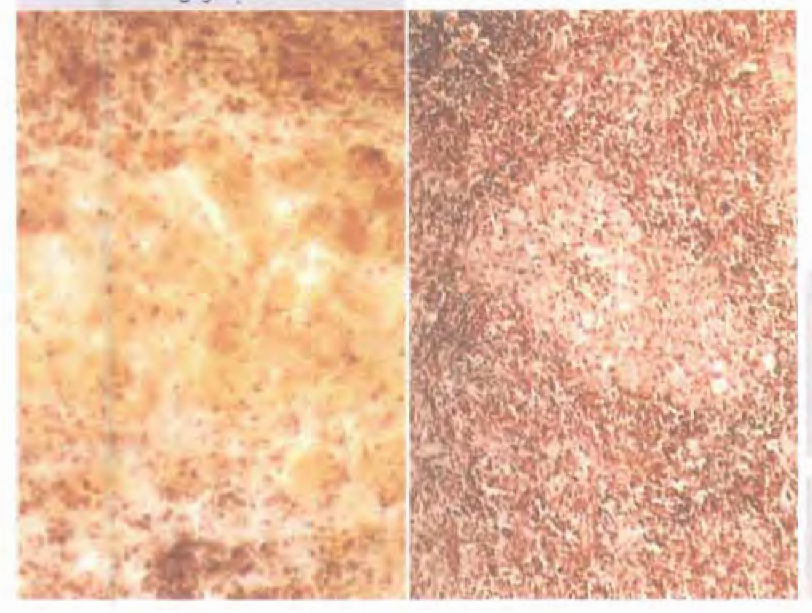
الإشعاع يحفز التنكس الزجاجي في الشرايين وكذلك ارتفاع ضغط الدم.

غالباً ما يشاهد تنكس الشرايين الزجاجي لدى الأشخاص كبار السن.

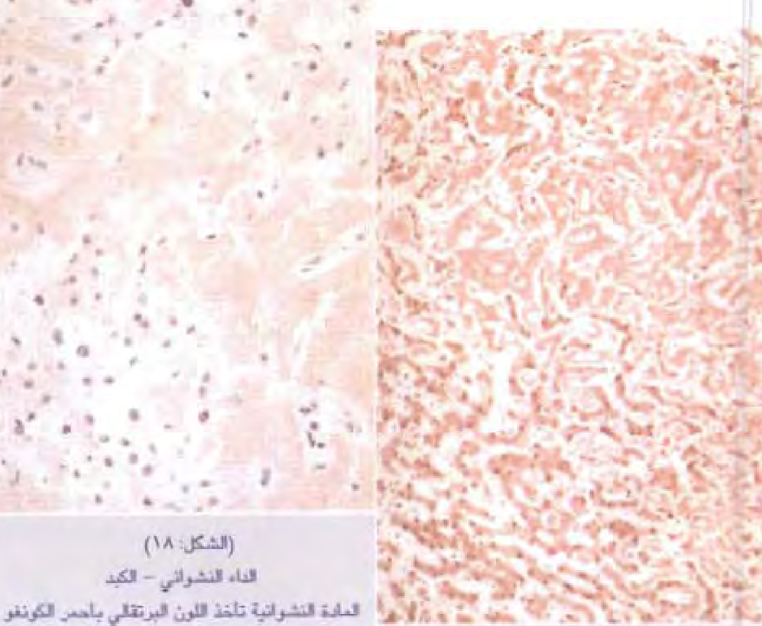


(الشكل: ١٤) ⇑
أم الدم المسلخة
إن تراكم المادة المخاطية يضعف جدار الوعاء مما يسبب تسلخه بفعل ضغط الدم لاحظ اللمعة الأصلية المتسطحة في الأيسر

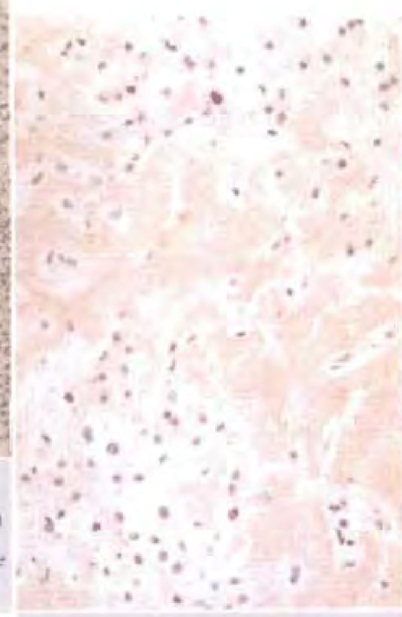
(الشكل: ١٦)
داء غوشر في الطحال
خلايا محملة بالمادة الشحمانية في اللب الأحمر ملونة بالسودان



(الشكل: ١٥) ⇐
داء غوشر في الطحال
خلايا محملة بالمادة الشحمانية في اللب الأحمر

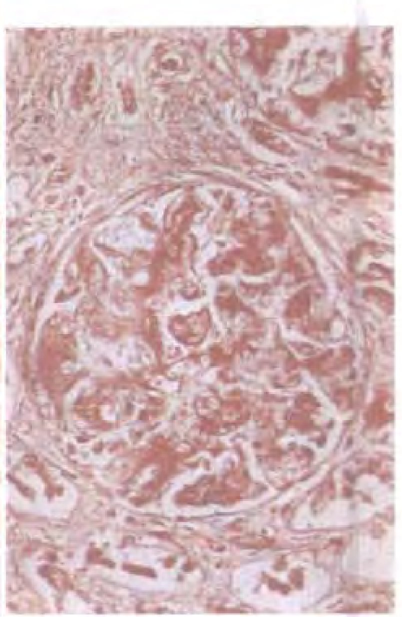


(الشكل: ١٧)
الداء النشواني – الكبد كتل المادة النشوانية الزهرية في الأعلى تضغط الخلايا الكبدية في الأسفل

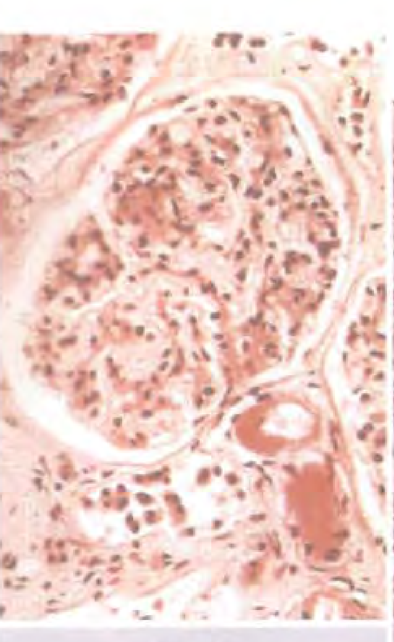


(الشكل: ١٨)
الداء النشواني – الكبد
المادة النشوانية تأخذ اللون البرتقالي بأحمر الكونغو

(الشكل: ١٩)
الداء النشواني – الكلية المادة النشوانية آخذة للبرتقالي بأحمر الكونغو في الكبب الكلوية، لاحظ الترسبات حول الأنابيب



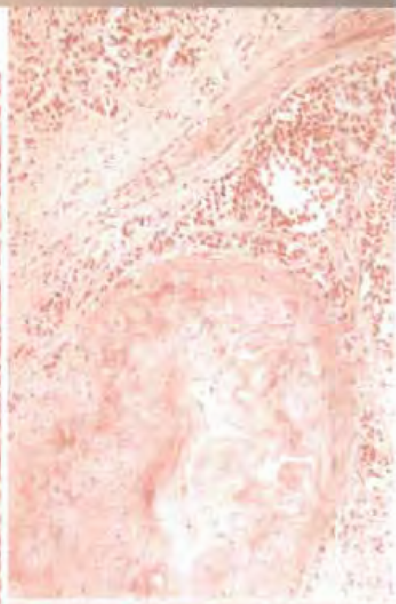
(الشكل: ٢٠)
الداء النشواني – الكلية
ارتشاح شديد في الكبة بالمادة النشوانية الملونة ببنفسجية المتيل



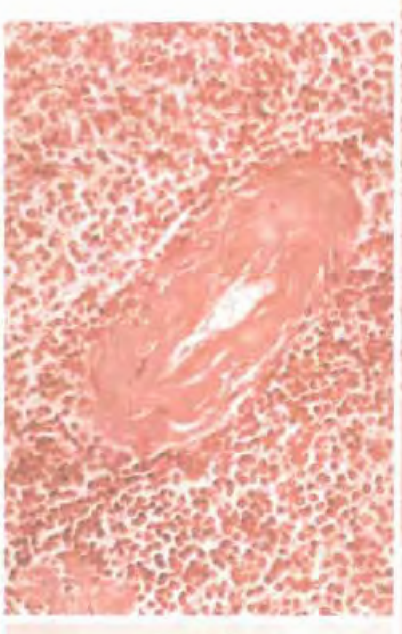
(الشكل: ٢١)
استحالة هيالينية في الكلية الشرين الكبيبي الوارد يظهر استحالة هيالينية في جداره



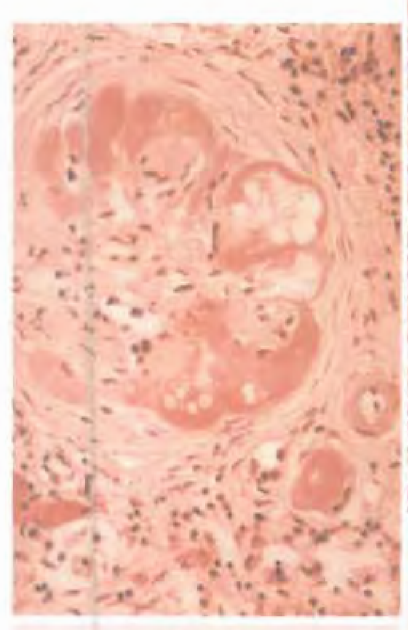
(الشكل: ٢٢)
الكلية في ارتفاع التوتر الشرياني توضع المادة الهيالينية الزهرية أسفل البطانة في الشرين الوارد للكبة الكلوية



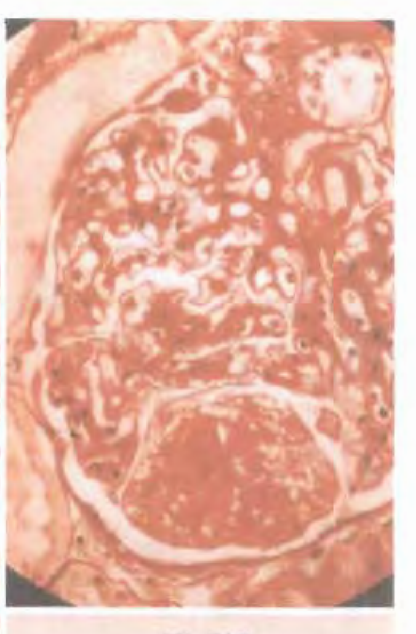
(الشكل: ٢٣)
استحالة هيالينية
استحالة الشريان الهيالينية تالية للتشعيع
في سرطان الثدي



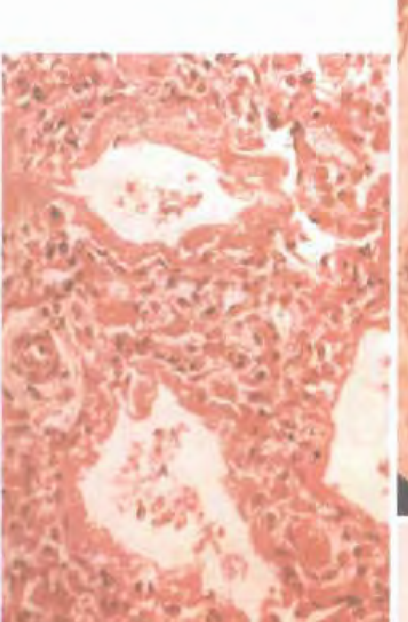
(الشكل: ٢٤)
استحالة هيالينية – الطحال
الاستحالة الهيالينية في الشرينات الطحالية لا علاقة
لها بارتفاع التوتر الشرياني



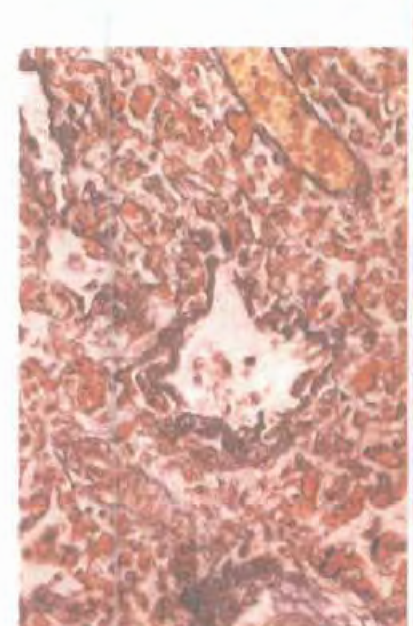
(الشكل: ٢٥)
الكلية في الداء السكري
ترسبات هيالينية في الكبة والشرين الصادر والوارد عند
مريض سكري



(الشكل: ٢٦)
الكلية في الداء السكري
تجمعات عقيدية من مادة هيالينية مع ترسيات معممة
عند شخص مصاب بالسكري



(الشكل: ٢٧)
داء الأغشية الهلامية
مادة هيالينية محيطة بالأسناخ الرئوية عند وليد
مصاب بالضائقة التنفسية



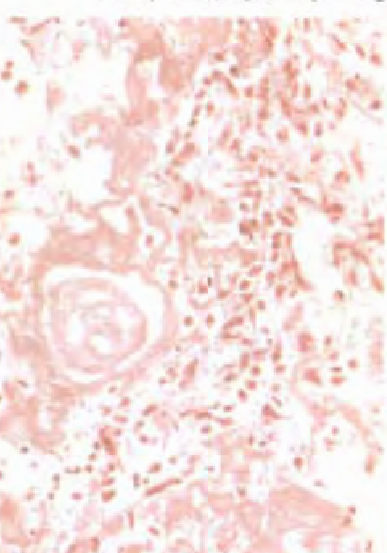
(الشكل: ٢٨)
داء الأغشية الهلامية أغشية هيالينية تتلون بالأزرق عند
وليد مصاب بالضائقة التنفسية إن عوز السورفاكتنت
عند الخدج هو المتهم هنا «تلوين بطريقة مكفارلين»

نظير الليفين: (الأشكال ٢٩ - ٣٢).

أقل زجاجية وأكثر تشظياً من الهيالين، إن اسمه نظير الليفين لأنه يماثل الليفين في ظهوره بالتلوين.

كيميائياً: توجد أنواع عديدة لنظير الليفين لذا فإنه ليس كياناً متجانساً.

(الشكل: ٢٩) ⇑
التهاب المفاصل الرثواني
الغشاء الزليل بالقرب منه شريط من مادة شبه ليفية يحوي العديد من صانعات الليف



(الشكل: ٣٠) ⇑
التهاب التامور العاصر المزمن
ترسبات من مادة شبه ليفية محبة للحامض مع نتحة التهابية مزمنة

(الشكل: ٣١) ⇑
قرحة معدية مزمنة
مادة شبه ليفية (في الأعلى)
في جدار قرحة مزمنة



(الشكل: ٣٢) ⇑
عقيدة رثوانية شريط من مادة شبه ليفية محدودة بسياج من البالعات الكبيرة



٥) تراكم المعادن في النسج:

- وهو يحدث سواء لأنها موجودة بشكل زائد (كالنحاس في داء ويلسون، الهيموسيدرين، الهيموكروماتوز، الكالسيوم في فرط نشاط نظائر الدرق). (الأشكال ٣٣ وحتى ٣٨).

أو لكونها مترسبة في النسج الميتة أو المتموتة (الكالسيوم في الندب القديمة).

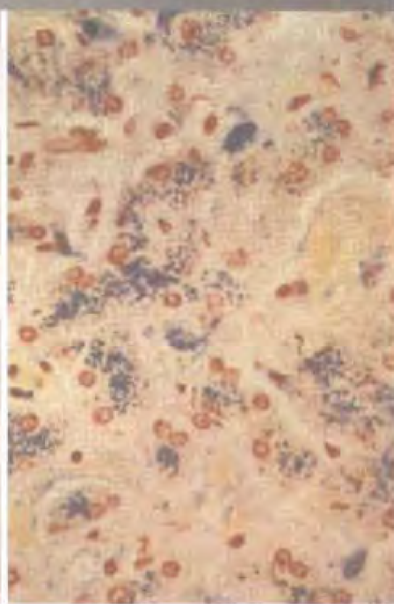
وهي عبارة عن تراكمات أكثر من كونها ارتشاحات.

تتواجد المادة غالباً بين الخلايا.

- التكلس الانتقالي هو ترسب الكالسيوم في النسج عند ارتفاع مستوى الكلس في الدم.

أما التكلس الحثلي فهو ترسب الكالسيوم في النسيج الميتة كما في ندب التدرن القديمة أو في الشرايين عند المسنين وعندها يكون مستوى كالسيوم الدم طبيعياً.

(الشكل: ٣٣) ⇐
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد
صباغ الهيموزيدرين البني الحاوي للحديد عند شخص تكرر عنده نقل الدم

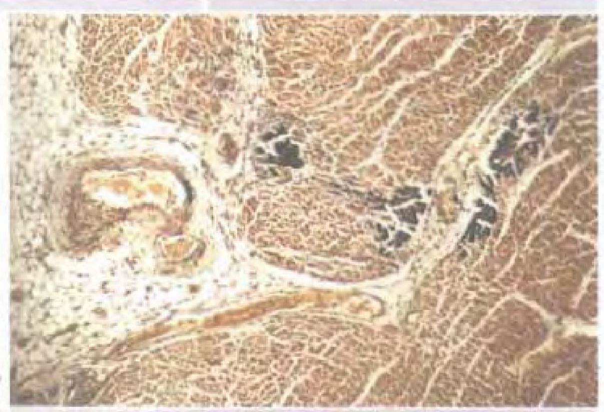


(الشكل: ٣٤)
ترسبات الهيموسيدرين - الكبد الهيموسيدرين المتلون بالأزرق في حالة من الداء الهيموسدريني التالي لنقل الدم بسبب انحلال دموي «تلوين بيرل»

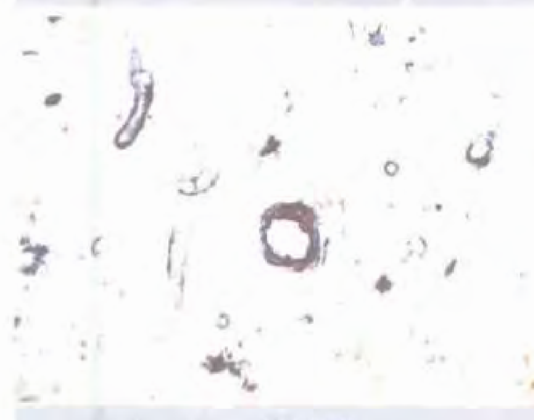


(الشكل: ٣٥)
داء ويلسون- القرنية
يلاحظ خط أسود رقيق من النحاس في غشاء ديسميه في القرنية عند شخص مصاب بداء ويلسون

(الشكل: ٣٦)
نسيج ثديي
ترسبات الكالسيوم في النسيج الثديي المحب للحامض



(الشكل: ٣٧)
تكلسات انتقالية - القلب
الترسبات الكلسية السوداء المتوضعة بين الألياف القلبية هي مظهر لفرط نشاط جارات الدرق



(الشكل: ٣٨)
احتشاء دماغي قديم
توضعات زرقاء من الهيموزيدرين في الشرينات الدماغية في منطقة احتشاء دماغي قديم

❖ الانحلال الذاتي Autolysis:

- وهي مرحلة غير قابلة للعودة

حيث يتم تحرير الأنزيمات الحالة من الخلايا التي قد تحطمت فيها أغشية الجسيمات الحالة ثم تقوم الخلية فعلياً بهضم نفسها.

- يحصل الانحلال الذاتي بعد الوفاة كحادثة عادية في سياق تحطم الجسم، أما قبل الوفاة فهو المرحلة الأخيرة من أذية الخلية. (الأشكال ٣٩ - ٤٠).
- من الصعب غالباً التمييز مابين الانحلال الذاتي قبل وبعد الوفاة.

(الشكل: ٣٩)
تبدلات ما بعد الموت الباكرة في الكلية خلايا الأنابيب الكلوية بعد ساعات قليلة من الموت لاحظ الانحلال الذاتي المبكر الهيولى

ولكن تميل التغيرات النووية لأن تكون حادة إذا ما تأذت الخلايا أثناء الحياة.

- يكون الانحلال الذاتي أكثر وضوحاً في بعض الأعضاء بشكل أكبر من غيرها.

فهو يشاهد عموماً في الأمعاء، وفي أعضاء غدية أخرى مثل البنكرياس، الكلى، والكظر.

❖ التموت (التنخر) Necrosis:

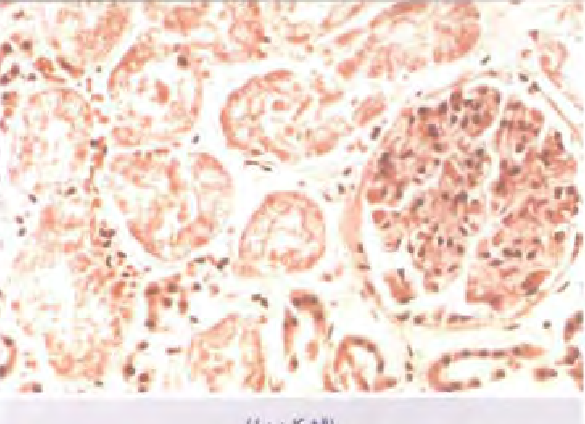
- وهو يعني موت الخلية أو النسيج.
- التغيرات التنخرية: هي عبارة عن تبدلات هيولية (والتي قمنا بشرحها قبل الآن) وتغيرات نووية التي هي: (الشكل ٤١).

١- تغلظ (انكماش نووي شديد يرى غالباً في الأذيات الشديدة «احتراق النسيج»).

٢- انحلال النواة (حيث تنتج النوى وتنحل).

٣- انفجار النواة (تتمزق النوى إلى أشلاء) ترى مثل هذه الأشلاء عموماً في المراكز النتوجة في العقد اللمفية.

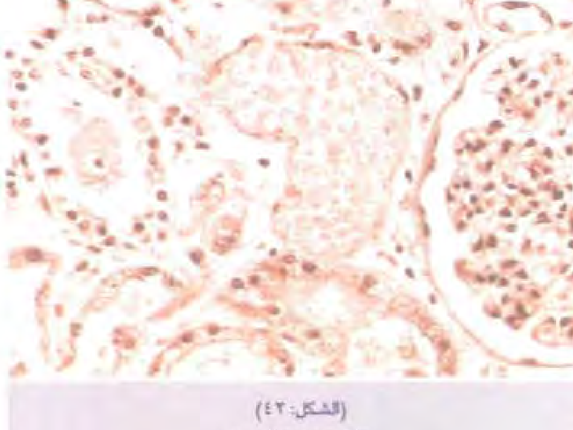
- لقد وصفنا حتى الآن المظاهر المجهرية للتموت لكن النسيج المتنخر يرى أيضاً عيانياً ويعرض تنوعاً من المظاهر المختلفة: (الأشكال ٤٢ وحتى٥٣).



(الشكل: ٤٠)
تبدلات ما بعد الموت المتأخرة في الكلية
انحلال ذاتي شديد للأنابيب القريبة بعد٨ ١سا من الوفاة
نلاحظ التشظي المزوى للخلايا أما الكبيبات و الاقنية البعيدةسليمة



(الشكل: ٤١)
نخرة كبدية تنخر شديد للخلايا الكبدية حول الوريد المركزي
نلاحظ فقدان الحدود الخلوية والتلون النووي



(الشكل: ٤٢)
كلية - نخرة انبوبية
تنخر الأنابيب القريبة لاحظ التخرب التام للخلايا المحبة للايوزين

١- تموت تختري:

حيث يحافظ النسيج على شكله ولكنه متموت (احتشاء كلوي)

٢- تموت تميعي:

كما في الدماغ حيث يتميع النسيج المتموت ويشكل بنى كيسية.

٣- تموت جبني:

وسببه المتفطرات السلية (القوام لين وجبني بسبب وجود المادة الشحمانية من العصيات السلية).

٤- تموت غازي:

(غنغرينا غازية) حيث تقضي الباكتريا (المطثيات) على العضلة وتخمر الغليكوجين منتجة فقاعات غازية

٥- تموت صمغي:

أو تموت مطاطي حيث يتماشى استبدال النسيج الليفي مع تخرب الخلية كما في السفلس.

٦- تموت شحمي:

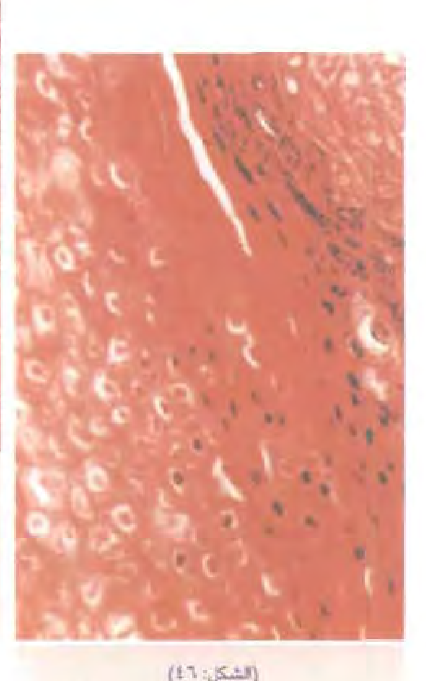
كما في حالة التهاب البنكرياس، حيث تصبح شحوم الثرب متنخرة بسبب تحرير الحموض الدسمة من قبل أنزيمات الليباز من البنكرياس المصاب.



(الشكل: ٤٣)
كلية - نخرة انبوبية تنخر الانابيب الكلوية حيث نلاحظ فقدان كلي للتصبغ النووي(في الأعلى) وانابيب طبيعية (في الاسفل)

(الشكل: ٤٤)
كلية - نخرة انبوبية بقايا التنخر الذي يظهر فيه النوى المجزأة وقد تبعثرت في المادة عديمة الشكل

(الشكل: ٤٥)
احتشاء خصية بسبب الانفتال: لاحظ الأقنية المنوية المتنخرة حيث يظهر الحدود المبهمة للخلايا المولدة للنطاف والنويات المجزأة والمتكاثفة



(الشكل: ٤٦)
الجلد
تكثف و انحلال نووي للطبقات السطحية من الجلد في الطبقات السطحية الطبيعية



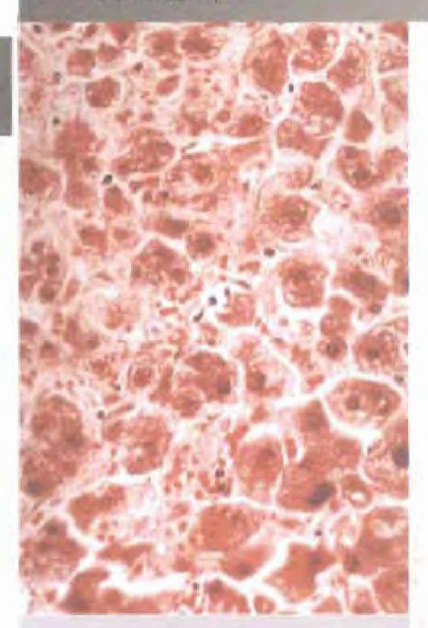
(الشكل: ٤٧)
احتشاء عضلة قلبية
تنخرعضلة قلبية حيث عند حافة الاحتشاء
لاحظ العضلات الميتة المحبة للايوزين (في الاسفل)
والنسيج الحبيبي (في الاعلى)



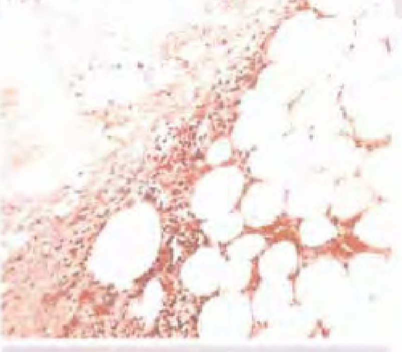
(الشكل: ٤٨)
تنخر عضلات هيكلية
العضلات المتوتة تظهر محبة للايوزين و محدودة بالخلايا المصورة لليف



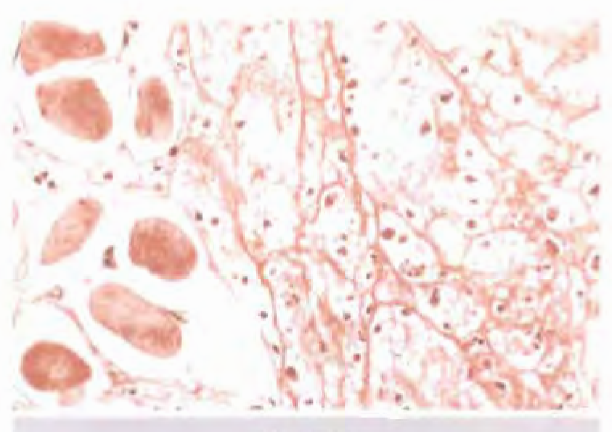
(الشكل: ٤٩)
جريب سلي
تموت جبني وردي في المركز محاط بخلايا وحيدات النوى وخلايا عملاقة



(الشكل: ٥٠)
نخرة كبدية
خلايا طبيعية (في الأسفل) والبقية فيها تموت وانحلال النوى



(الشكل: ٥١)
نخرة شحمية
الخلايا السليمة في الأسفل تنفصل عن الخلاياالمتنخرة في الأعلى بشريط من رشاحة خلوية



(الشكل: ٥٢)
غانغرينا غازية
الألياف العضلية المتنخرة في الأيسر منفصلة عن بعضها بالغاز والنتحة الالتهابية الليفينية

4

البـــاب الرابع
الإســـــتجابة الالتهابية

الالتهاب الحاد

إن الالتهاب الحاد هو الاستجابة الأبكر والأشيع لأذية وتخرب النسج،حيث تملك الاستجابة الالتهابية الحادة ثلاث وظائف رئيسية:

١- تصبح المنطقة المصابة مكاناً لما يسمى بالنتحة الالتهابية الحادة وهي تحمل البروتينات والسوائل والخلايا من الأوعية الدموية الموضعية إلى المنطقة المتأذية لتساهم في الدفاعات الموضعية ضد العوامل المؤذية.

٢- في حال وجود عامل خامج ممرض (جرثومي مثلاً) في المنطقة المتأذية تقوم عناصر النتحة الالتهابية بتدميره والقضاء عليه.

٣- يتم تحطيم النسج المخربة وتمييعها وإزالة الحطام الخلوي من موقع الأذية.

يتم التحكم بالاستجابة الالتهابية الحادة عبر إنتاج وانتشار وسائط كيماوية تشتق من كلا النسج المتأذية والنتحة الالتهابية الحادة (وهو ما تتم مناقشته فيما بعد).

تشتق النتحة الالتهابية الحادة من الأوعية الموضعية وهي تتألف من:

- سوائل تحوي الأملاح وتراكيز عالية من البروتين خاصة الغلوبولينات المناعية.
- الفبرين وهو بروتين عالي الوزن الجزيئي غير حلول ذو طبيعة خيطية.
- الكريات البيض العدلة عديدة الأشكال بأعداد هائلة.
- بعض البالعات ووحيدات النوى واللمفاويات.

جميع هذه العناصر تشتق من الدم كنتيجة للتبدلات التي تحصل في الأوعية الدموية للمناطق السليمة حول منطقة الأذية. هذه التبدلات تمر بعدة مراحل:

١) تصبح الأوعية الدموية الصغيرة الملاصقة لمنطقة الأذية متوسعة مع زيادة في الجريان الدموي الذي ما يلبث أن يتباطأ.

٢) تورم الخلايا البطانية وتباعدها.

٣) تصبح الأوعية عندئذ زائدة النفوذية وتسمح بمرور الماء والأملاح وبعض الجزيئات البروتينية الصغيرة من البلاسما إلى المنطقة المتأذية، ومن أهم هذه البروتينات هو الفيبرنوجين.

٤) تلتصق الخلايا العدلة إلى الخلايا البطانية ومن ثم تهاجر عبر الغشاء القاعدي للأوعية الدموية لتعبر إلى منطقة الأذية.

٥) أخيراً تهاجر بعض البالعات واللمفاويات بطريقة متشابهة.

تلعب الكريات البيض العدلة الدور الأهم في الالتهاب الحاد،حيث تتحرر الكريات البيض العدلة من مخازنها في النقي (وهو ما يشمل أيضاً كريات بيض غير ناضجة) مسببة زيادة تعداد الكريات العدلة.

كذلك تقوم عوامل النمو المشتقة من العملية الالتهابية بتحريض انقسام طلائع الخلايا النقوية في نقي العظم لزيادة عدد الكريات المستحدثة.

تلتصق الكريات العدلة إلى بطانة الأوعية الدموية ومن ثم تهاجر عبر الجدار إلى النسج المحيطة.

أحد أهم المراحل في الالتهاب الحاد هو تفعيل بطانة الأوعية الدموية، حيث يتم تفعيل الخلايا البطانية بواسطة نواتج أذية النسج وأيضا بواسطة السيتوكينات، مما يحرض هذه الخلايا على إظهار ما يسمى بجزيئات الالتصاق الخلوي على سطحها والتي تتفاعل مع جزيئات متممة لها على أغشية الخلايا العدلة.

تصبح بطانة الأوعية ذات لصوقية عالية للكريات البيض التي تفرز عوامل تتواسط عملية التوسع الوعائي وتحرض التصاق وتراكم الصفيحات.

أهم جزيئات الالتصاق الخلوي التي تلعب دوراً في التصاق الكريات البيض هي:

- **IL1** الانترلوكين ١.
- **TNF** العامل المنخر للورم.
- **LTB** اللوكوترين **B**.

تفعيل بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد:

تلعب بطانة الأوعية دورا حيويا كحاجز فيزيائي يمنع انتشار البلاسما خارج الأوعية إضافة لكونه مصدراً للعديد من الجزيئات ذات الدور المنظم.

أهم العوامل المفرزة من البطانة هي:

- أوكسيد الآزوت والبروستاسكلين اللذان يحرضان استرخاء الأوعية ويثبطان تراكم الصفيحات.
- الاندوثيلين، ترومبوكسان **A2**، الأنجيوتنسين٢ وهي تسبب تقبض الأوعية
- عامل النمو **PPGF** المشتق من الصفيحات.

في الحالة الطبيعية:

تؤمن بطانة الأوعية الأوعية سطحاً يمنع تراص الصفيحات و إزالة التحبب منها و يعتبر التوازن بين المواد والعوامل المفرزة ذا دور أساسي في التحكم بجريان الدم الموضعي.

في الالتهاب الحاد يختل هذا التوازن مع زيادة في اصطناع جزيء شحمي الاشتقاق يدعى العامل المفعل للصفيحات **PAF** الذي يزيد النفوذية الوعائية، كما يزداد اصطناع أوكسيد الآزوت الذي يحرض توسع الأوعية، كما تظهر المزيد من جزيئات الالتصاق الخلوي على سطح الخلايا البطانية مما يزيد من التصاق الخلايا العدلة على سطحها.

إضافة للتبدلات في العوامل المفرزة يحصل تبدل في خواص سطوح البطانة الوعائية:

- يزيد الـ **IL1** و**TNF** من ظهور جزيئات الالتصاق على خلايا البطانة خاصة **P-selectin**
- يحرض جزيء الالتصاق للكريات البيض **(ELAM1)** التصاق الكريات المعتدلة.
- جزيء الالتصاق داخل الخلوي **(ICAM1)** يحرض التصاق العدلات و اللمفاويات.
- جزيء الالتصاق للخلايا الوعائية **(VCAM!)** يحرض التصاق اللمفاويات ووحيدات النوى.

في الوقت ذاته تقوم وسائط الالتهاب الأخرى خاصة جزء المتممة **C5** بتحريض زيادة التعبير عن المتممة مما يسبب زيادة في إظهار جزيئات الالتصاق المتممة على الخلايا العدلة (وهو ما يدعى بالمركب **CD11 / CD18**).

إذاً تصبح بطانة الأوعية في الالتهاب الحاد خاضعة لتبدلات لإنتاج عوامل فعالة وعائية (خاصة **PAF** وأوكسيد الآزوت) إضافة لكونها لصوقة للعدلات.

- العدلات:

- تلعب العدلات دوراً في قتل المتعضيات الغازية وتحطيم النسج المتخربة، حيث تزدحم العدلات بأعداد كبيرة من الحبيبات الحالة في الهيولى وهي غنية بأنزيمات حالة للبروتين قادرة على تحطيم كلاً من الخلايا واللحمة خارج الخلوية. كذلك تملك العدلات قدرات كامنة هائلة على البلعمة حيث تستطيع ابتلاع العوامل الممرضة التي تدمر بعدئذ بالأنزيمات الحالة وبآليات توليد الجذور الحرة.
- ولكن أحد عيوب العدلات هي أنها قصيرة العمر حيث تعيش لعدة ساعات فقط في النسج.

- البالعات:

- تلعب البالعات دوراً ضئيلاً في الالتهاب الحاد حيث يتشكل جزء ضئيل من النتحة الالتهابية الحادة من البالعات المشتقة من الخلايا وحيدة النواة.

- تملك البالعات قدرات كبيرة على البلعمة وقتل الجراثيم و نظرا لامتلاكها قدرة على الاستقلاب التأكسدي فهي تعيش فترة أطول من العدلات.
- إضافة لوظيفة البلعمة تملك البالعات وظائف إفرازية لإنتاج عوامل النمو و السيتوكينات التي تتواسط بعض الأحداث في الاستجابة الالتهابية كما تساعد في عملية الإصلاح بعد تأذي الخلايا.
- وبالمحصلة فإن البالعات ذات دور أهم في الالتهاب المزمن.

يمكن للالتهاب الحاد أن يكون مؤذياً حيث يمكن للاستجابة الالتهابية الحادة المفرطة أن تسبب مرضاً شديداً وحتى الموت.

فعلى سبيل المثال في التهاب المزمار الحاد المحدث بالمستدميات النزلية قد تسبب النتحة الالتهابية الحادة في مخاطية الحنجرة تضيقاً شديداً للطريق الهوائي قد يكون قاتلا. كذلك في حالة التهاب السحايا قد تسبب الاستجابة الالتهابية خثاراً في الأوعية الدموية مسببا أذية في القشر الدماغي. (الشكل ٤-١).

وهكذا قد تسبب الاستجابة الالتهابية الحادة أذية أكثر من العوامل الممرضة بحد ذاتها.

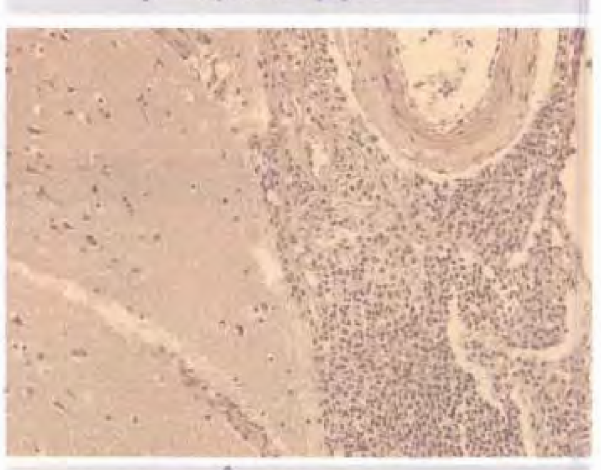
تختلف النتحة الالتهابية الحادة في تركيبها:

- فعندما تسيطر العدلات على تركيب النتحة الالتهابية تدعى النتحة بالقيحية (الشكل ٤-١).
- وعندما يسيطر الليفين تدعى بالنتحة الليفية (الشكل ٤-٢).
- وعندما تكون النسبة العظمى من النتحة الالتهابية مؤلفة من السوائل فهي تدعى بالنتحة المصلية. (الشكل ٤-٣).

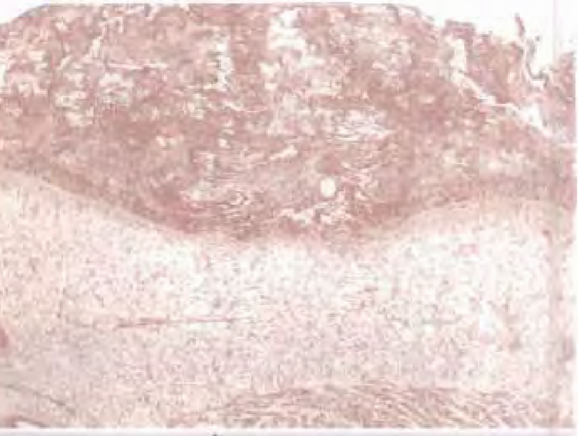
أمثلة عن النتحات الخلوية موضحة في الأشكال التالية:



(الشكل: ٤-١ - أ) ⇑
دماغ طفل مصاب بالتهاب السحايا تشاهد نتحة قيحية سميكة بلون الكريم أسفل الغشاء العنكبوتي في الفص الجبهي والصدغي



(الشكل: ٤-١ - ب) ⇑
النتحة القيحية في التهاب السحايا مؤلفة من عديدات النوى



(الشكل: ٤-٢ - أ) ⇑
النتحة الليفينية في التهاب التامور
لاحظ تخرب السطح الأملس للتامور بالنتحة الالتهابية



(الشكل: ٤-٢ - ب) ⇐
النتحة الليفينية في التهاب التامور-مظهر عياني



(الشكل: ٤-٣)
النتحة المصلية في اتصباب التأمور -مظهر صدوي

- الوسائط الخلوية في الالتهاب الحاد:

العديد من الوسائط الخلوية تلعب دوراً أساسياً في الالتهاب الحاد، وأهمية ذلك تكمن في إمكانية تعديل الاستجابة الالتهابية دوائياً لتقليص التأثيرات غير المرغوب بها.

هذه الوسائط تشتق إما من البلاسما أو تفرز من الخلايا.

العوامل المشتقة من البلاسما هي غالبا طلائع بروتينية تتفعل بالأنزيمات الحالة للبروتين وهي ذات عمر قصير بعد تفعيلها حيث يتم إبطال مفعولها عبر أجهزة أنزيمية متخصصة في النسج.

جدول:

- الوسائط الالتهابية الخلوية:

وسائط مخزونة	وسائط تصطنع بشكل فعال
الهستامين	البروستاغلاندينات
	اللوكوترينات
	العامل المفعل للصفيحات
	السيتوكينات
	أوكسيد الآزوت

جدول:

- الوسائط الالتهابية المشتقة من البلاسما:

نظام الكينين	⇐	البراديكنين
سبيل التخثر	⇐	عامل هاجمان
الأليات الحالة للخثرة	⇐	البلاسمين
سبيل المتممة	⇐	C5a,C3b,C3a

- وسائط الالتهاب الحاد وتأثيراتها:

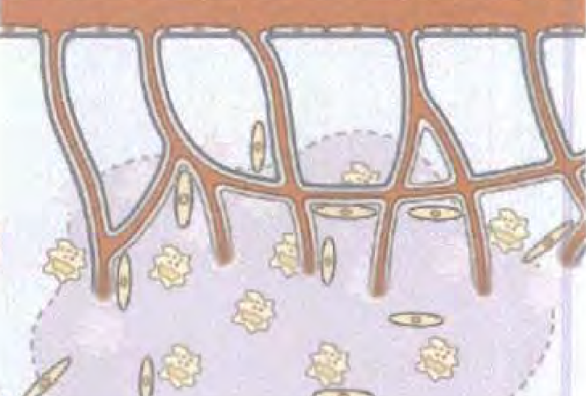
التأثير	الوسيط
التوسع الوعائي	الهستامين، البروستاغلاندينات، أوكسيد الآزوت
زيادة النفوذية الوعائية	الهستامين، C3a , C5a، اللوكوترين، PAF , NO
التصاق المدلات	IL1 , TNF , PAF , C5a , LTB4
الجذب الكيماوي للمدلات	C5a , LTB4
الحمى	IL1 , TNF
الألم	البراديكينين، البروستاغلاندين

- التعضي والترميم:

تتم عملية التعضي والترميم في الالتهاب الحاد مؤدية إلى التندب وتشكل ندبات كولاجينية. فعندما تحصل أذية بنيوية واسعة للحمة النسيج، يحصل الشفاء ليس فقط عبر زوال النتحة، ولكن عبر عملية تدعى بالتعضي والترميم (**Organization and repair**) وهي تؤدي إلى تشكل ما يعرف بالندبة.

إن تتابع الأحداث يحصل على الشكل التالي:

- تتشكل أوعية حديثة في المناطق غير المتأذية التي ترتشح بالبالعات وصانعات الليف والأرومات الليفية العضلية.
- تقوم البالعات ببلعمة النتحة الالتهابية والنسج المتموتة.
- يحل نسيج حبيبي وعائي وهو مركب هش مؤلف من الأوعية المتداخلة والبالعات والخلايا الداعمة محل منطقة الأذية النسيجية.
- يحصل تكاثر للخلايا مولدة الليف ويحصل اصطناع فاعل للكولاجين بينما يبقى فقط جزء صغير من الأوعية الشعرية التي تشكل أقنية وعائية تصل المناطق المتأذية بالمناطق السليمة.



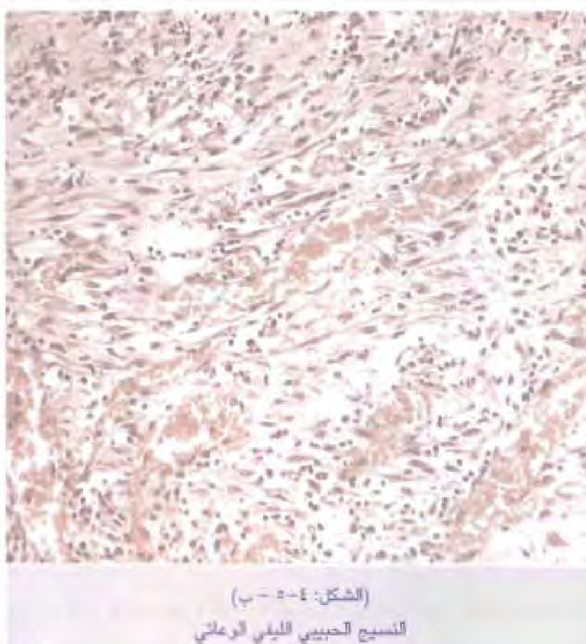
(الشكل: ٤-٤ - أ)
إزالة الحطام الخلوي من البالعات



(الشكل: ٤-٥ - أ)
النسيج الحبيبي الوعائي



(الشكل: ٤-٤ - ب)
تشكل النسيج الحبيبي



(الشكل: ٤-٥ - ب)
النسيج الحبيبي الليفي الوعائي

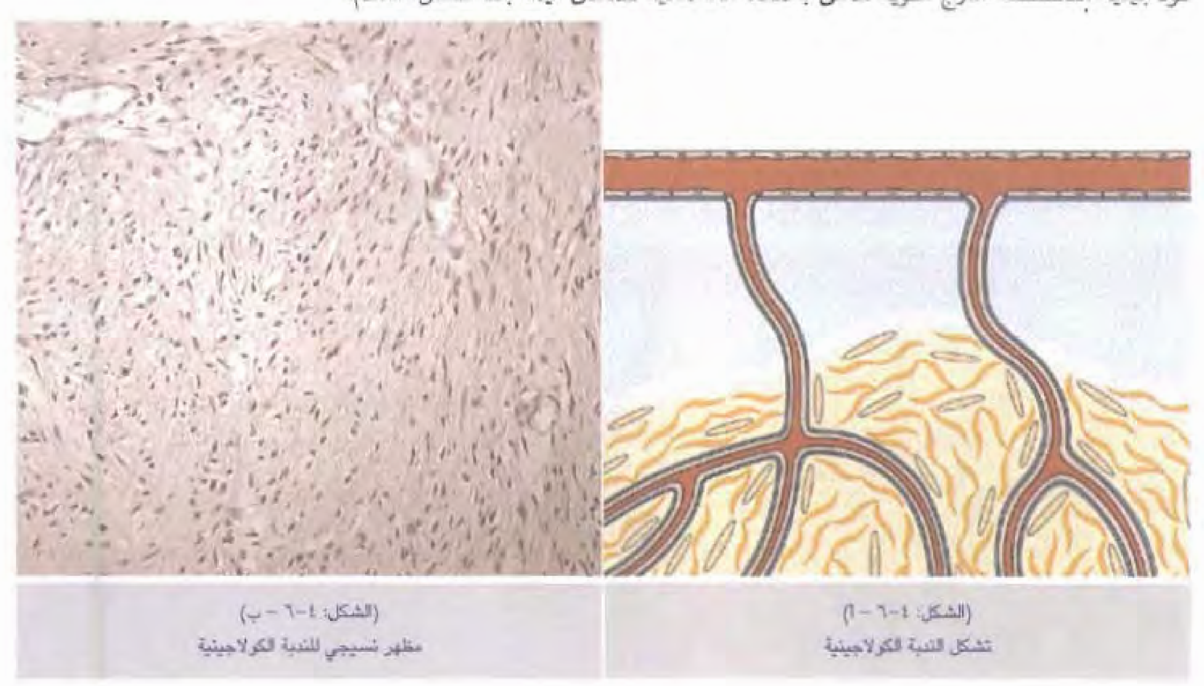
- تمتلىء المسافات بين الأوعية بصانعات الليف والكولاجين و من ثم تتوضع صانعات الليف بحيث ترسب الكولاجين في نموذج موحد واتجاه واحد يعطي قوة عظمى ضد الضغوط الفيزيائية
- يحصل تقلص لمنطقة النسيج الحبيبي بفضل الخواص

التقلصية للخلايا العضلية الليفية و يتقلص حجم المنطقة المتأذية.

- بعد ذالك تأخذ صانعات الليف وضعية الراحة بحيث تصبح ذات سيتوبلاسما ضئيلة و نواة مغزلية متطاولة وهي ما تعرف عندئذ بالخلايا الليفية.
- مجموع هذه الحدثيات يدعى بتعضي النتحة الالتهابية.
- أمثلة عن التعضي والترميم:

يتم تندب النسيج الدماغي المتأذية بتكاثر الخلايا الدبقية و ليس النسيج الكولاجيني و هو ما يدعى بالتندب الدبقي.

أما في العظم في حالة الكسور فلا يكفي التندب الكولاجيني لترميم العظم فلا بد من تكاثر بانيات العظم لإنتاج لحمة كولاجينية متخصصة خارج خلوية تدعى بالمادة العظمانية تتمعدن فيما بعد لتشكل العظم.



(الشكل: ٤-٦-ب)
مظهر نسيجي للندبة الكولاجينية

(الشكل: ٤-٦-آ)
تشكل الندبة الكولاجينية

الالتهاب المزمن

إن المتتالية:

أذية النسيج ⇐ الالتهاب الحاد ⇐ النتحة ⇐ تعضي النتحة ⇐ تشكل النسيج الحبيبي ⇐ النسيج الندبي:

تشاهد فقط في حال تكون العامل المؤذي ذو استمرارية وجيزة أما في حال بقاء العوامل المؤذية فتحصل عملية تخرب النسج و التعضي والترميم بشكل متوافت و يحصل الالتهاب المزمن.

وإضافة للالتهاب الحاد تنفعل عوامل دفاعية أخرى للجهاز المناعي و ترتشح منطقة الأذية بالخلايا اللمفاوية، و يبدي الفحص المجهري للمنطقة المصابة حطاماً خلوياً مع نتحة التهابية حادة، ونسيج وعائي حبيبي ليفي و خلايا لمفاوية بالعات، وندبة ليفية.

هذه الحالة التي تدعى بالالتهاب المزمن سوف تستمر حتى زوال العامل المؤذي.

ويمكن اعتبار الالتهاب المزمن حالة توازن بين عملية الترميم و أذية النسج المستمرة وقد تستمر هذه المرحلة لعدة سنوات حتى استئصال العامل الممرض.

- الآليات المناعية المسيطرة في الاستجابة الخلوية في الالتهاب المزمن:

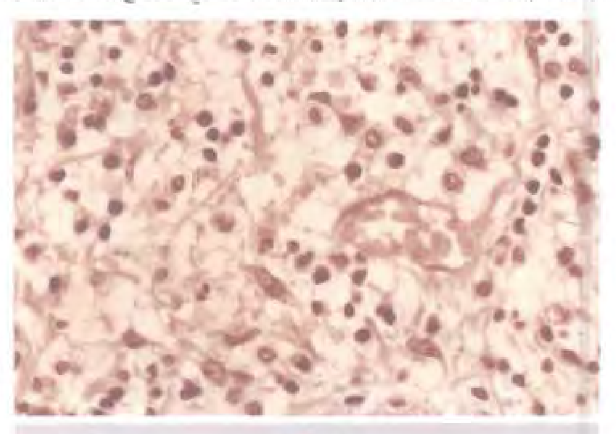
إن الخلايا المسيطرة في الالتهاب المزمن هي اللمفاويات و البالعات، حيث لا تعود البالعات تقوم بمجرد البلعمة بل تنفعل لتقوم بوظائف دفاعية و إفرازية.

- **البالعات:**

إن البالعات هي الخلايا الأكثر تأثيرا في الالتهاب المزمن، حيث تتحول الخلايا وحيدة النوى غير الفعالة إلى بالعات بفضل وسائط كيماوية خاصة الانترفيرون، حيث تحصل تبدلات شكلية في البالعات مع زيادة في تطور الجهاز المصطنع للبروتين.

أيضا من الشائع حصول التحام للبالعات الفعالة لتشكيل خلايا ناسجة عديدة النوى (الخلايا العملاقة).

تلعب البالعات المفعلة دورا إفرازياً هاماً في الدفاع ضد العوامل المؤذية، كما تلعب دورا هاما في عملية إظهار المستضد.





(الشكل: ٤-٧)

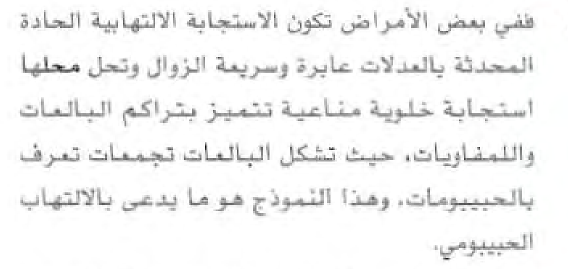
الخلايا الالتهابية المزمنة: لمفاويات - بالعات - خلايا بلاسمية

- **العوامل المفرزة من البالعات هي:**
- وسائط الالتهاب الحاد: **PAF** ومستقلبات حمض الأراشيدونيك.
- المستقلبات الأكسيجينية التي تساهم في قتل الجراثيم.
- الأنزيمات المحلمهة و الحالة للبروتين التي تساهم في انحلال المواد خارج الخلايا (وهو ما يسهم في إزالة الحطام الخلوي).
- السيتوكينات: **IL1 -TNFα** وهي تحرض تكاثر صانعات الليف و اصطناع الكولاجين.
- عوامل النمو: **PDGF - EGF - FGF** التي تحرض نمو الأوعية الدموية و انقسام و هجرة صانعات الليف.

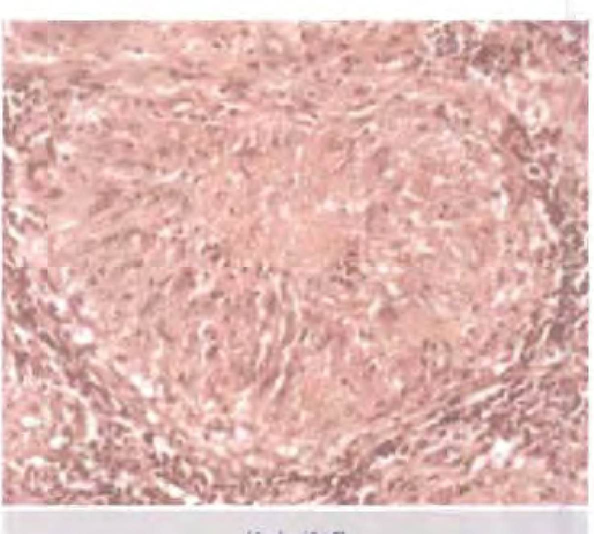
- **الحبيبومات:**



- يحصل الارتكاس الالتهابي الحبيبومي عندما تفشل عملية البلعمة في تعديل العامل الممرض.



- ففي بعض الأمراض تكون الاستجابة الالتهابية الحادة المحدثة بالعدلات عابرة وسريعة الزوال وتحل **محلها** استجابة خلوية مناعية تتميز بتراكم البالعات واللمفاويات، حيث تشكل البالعات تجمعات تعرف بالحبيبومات، وهذا النموذج هو ما يدعى بالالتهاب الحبيبومي.



(الشكل: ٤-٨)

حبيبوم

إن بعض المتعضيات الدقيقة هي ذات إمراضية منخفضة ولكنها قادرة على تحريض استجابة التهابية مزمنة، وأهم هذه المتعضيات هي المتفطرات (المتفطرات السلية والجذامية).

أيضا بعض المواد الأجنبية غير الحية المترسبة بالنسج تسبب التهاباً حبيبياً.

كما الأغبرة الصناعية و بعض المواد المصطنعة في الجسم و التي تترسب بكميات كبيرة أحيانا في النسج (كبلورات البولات في النقرس).

حيث تفشل أنزيمات البالعات بتدمير هذه المواد و تسبب هذه المواد تخريشاً والتهاباً حبيبياً مزمناً.

إن السل الرئوي هو النموذج الأهم للالتهاب الحبيبومي و قد نوقش بالتفصيل في فصل الآفات الرئوية.

5

البـــاب الخامس

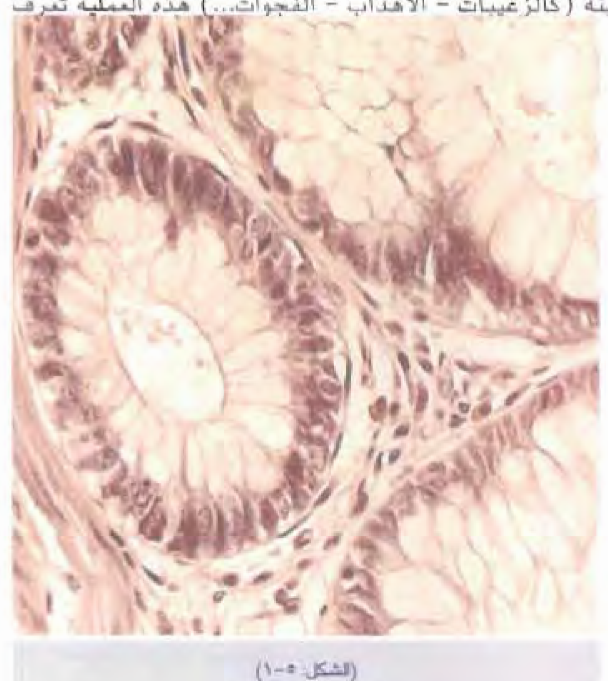
الأورام Neoplasia

تشكل الأورام:

- العديد من المؤثرات تسبب تبدلاً في المادة المورثية للخلايا مما يسبب تبدلاً دائماً للنموذج الطبيعي لنمو الخلايا، هذه الخلايا التي تسمى بالورمية تتكاثر بطريقة غير منظمة مشكلة كتلة من النسج تسمى بالورم.
- إذاً يطلق مصطلح التنشؤ **Neoplasia** على حالة من التكاثر غير المضبوط للخلايا وبشكل ذاتي أي بدون محرض خارجي مستمر.
- هذه الحالة تنشأ عن تبدلات في المادة المورثية تنتقل من جيل خلوي لآخر ضمن خلايا الورم، وقد أظهرت الدراسات المورثية الحديثة أن هناك مورثات أساسية تضبط نمو الخلايا وأي اضطراب في هذه المورثات مسؤول عن تشكل معظم الأورام، حيث تدعى هذه المورثات بالمورثات الورمية (**Oncogenes**).
- يمكن تمييز نمطين أساسيين للنمو الورمي:
  - **الورم السليم**: وهو ذو حدود واضحة وينمو موضعياً فقط.
  - **الورم الخبيث**: وهو ذو حدود غير واضحة، وتنتشر الخلايا الورمية ضمن النسج المجاورة وينتقل إلى النسج الأخرى.

الأورام والتمايز الخلوي:

- يعد فشل الخلايا في إنجاز عملية التمايز أحد أهم مميزات الأورام الخبيثة، فعادة بعد انقسام الخلايا الجذعية تتخصص كل خلية بوظيفة معينة تتطلب تطور بنئ معينة (كالزغيبات - الأهداب - الفجوات...) هذه العملية تعرف بالتمايز **Differentiation**.

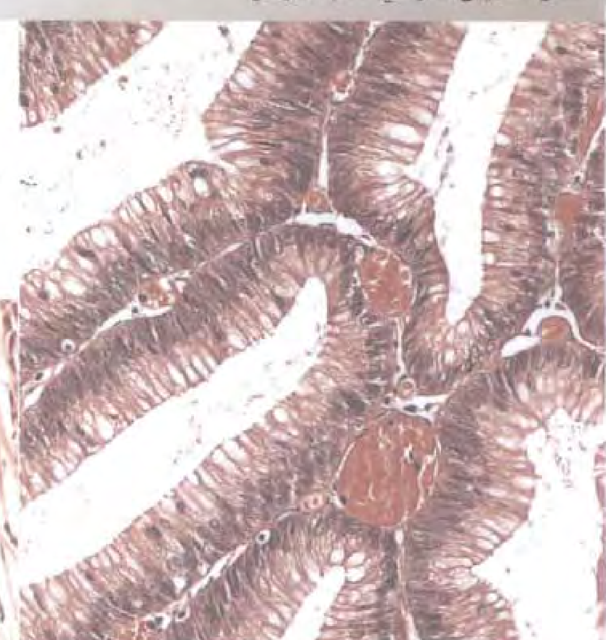


(الشكل ٥-١)
ظهارة الكولون الطبيعية

- خلايا الأورام السليمة بشكل عام متمايزة لدرجة قريبة جداً للخلايا السليمة الأصلية، حتى أن بعضها يقوم بوظيفة الخلايا الأصلية المشتق منها الورم (كالأورام السليمة للنسج الغدية والتي تفرز الهرمونات مسببة تأثيرات غدية).
- أما الأورام الخبيثة فهي ذات درجات متفاوتة من التمايز الخلوي.
- فهناك أورام جيدة التمايز ذات خلايا شبيهة بالخلايا الأصلية
- وهناك أورام سيئة التمايز حيث يكون هناك درجة ضعيفة من الشبه بالخلايا الأصلية
- وهناك أورام يستحيل معرفة الخلايا الأصلية بسبب عدم تمايز الخلايا على الإطلاق، وهي تدعى بالأورام الكشمية **Anaplastic**.

(لاحظ الفروقات في الأشكال من ٥-١ وحتى ٥-٥).

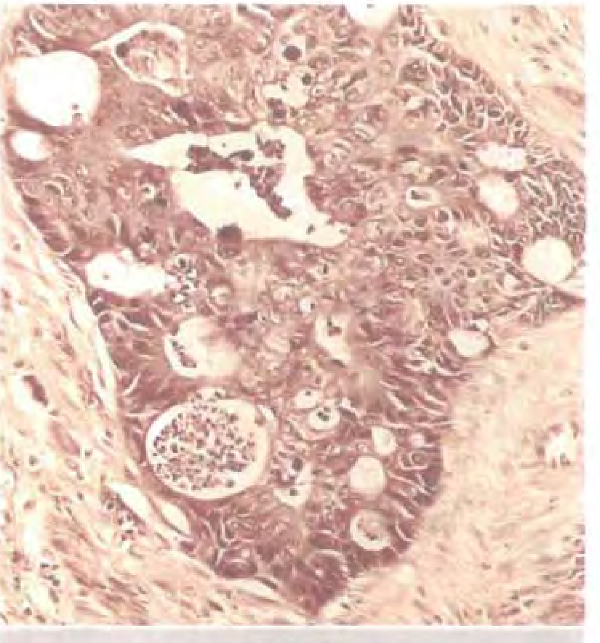
- يرتبط سلوك الورم عادة بدرجة تمايز خلاياه حيث يكون الورم ضعيف التمايز أشد عدوانية وخباثة.
- أيضاً تتميز خلايا الورم الخبيث بما يدعى باللانموذجية الخلوية **Atypical cytology**، وهي تتلخص بما يلي:



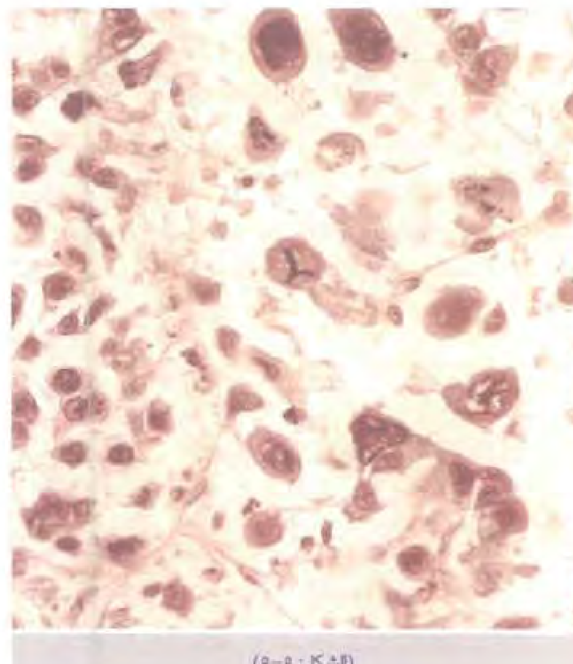
(الشكل: ٥-٢)
أورام الكولون السليمة



(الشكل: ٥-٣)
أورام الكولون الخبيثة جيدة التمايز



(الشكل: ٥-٤)
أورام الكولون الخبيثة سيئة التمايز



(الشكل: ٥-٥)
أورام الكولون الكشمية

- التبدل في شكل وحجم الخلايا من خلية لأخرى.
- التبدل في شكل وحجم النوى من خلية لأخرى.
- زيادة كثافة وتلون النوى (فرط الكروماتين).
- ازدياد حجم النواة قياساً لحجم السيتوبلاسما (ازدياد النسبة النووية السيتوبلاسمية).

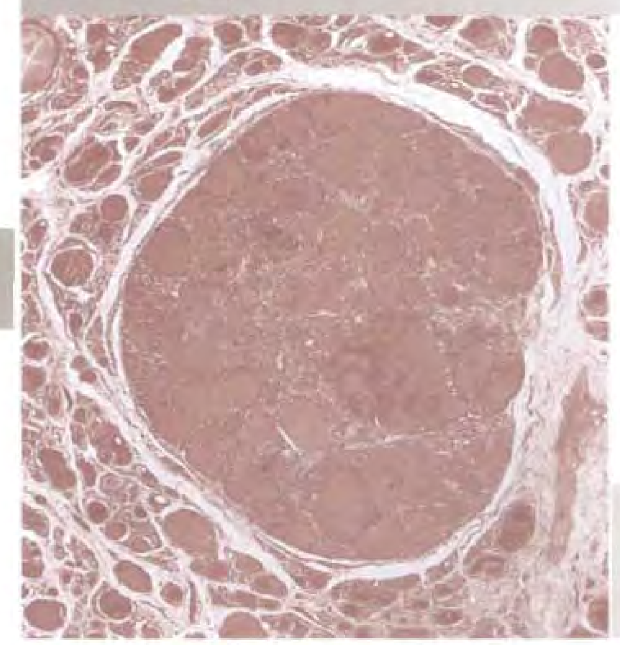


الأورام السليمة:

وهي أورام ذات خلايا شديدة الشبه بالنسج الأصلية، وهي عادة تنمو بشكل موضعي وذات معدل نمو بطيء.

وتعود تأثيراته السريرية عادة لأحد أمرين:

- إما ضغط النسج المجاورة (الأمعاء ـ الطرق الهوائية...).
- أو عبر المفرزات الهرمونية (الأورام الغدية...).



(الشكل: ٥-٦) ⇐
الورم السليم للغدة الدرقية
هذا المقطع يظهر مميزات الورم السليم للغدة الدرقية
لاحظ الحدود الواضحة، وهو لا يغزو النسج المجاورة رغم أنه يضغطها



الأورام الخبيثة:

أهم خاصية مميزة للأورام الخبيثة هي أن نموها غير محصور بوضع الورم البدئي، حيث تملك الأورام الخبيثة قدرة على غزو النسج المجاورة، كما أنها تملك القدرة على الانفصال والتحرك إلى موقع آخر من الجسم لتنمو هناك ككتلة ورمية منفصلة، هذه العملية تعرف بالانتقال **Metastasis** وتعرف الأورام الثانوية بالنقائل وهي تملك ذات القدرة على الغزو وتدمير النسج المجاورة.



(الشكل: ٥-٧) ⇐
ورم خبيث في الثدي
لاحظ عدم وضوح حدود الورم والغزو الموضعي للخلايا الورمية

جدول: المميزات النسيجية للأورام:

	الأورام السليمة	الأورام الخبيثة
السلوك	نمو موضعي محدود	نمو غازي - نقائل بعيدة
المميزات النسيجية	تمايز خلوي جيد	تمايز خلوي ضعيف
	انقسامات خلوية قليلة	انقسامات عديدة ذات أشكال شاذة
	نسبة نووية هيولية طبيعية	النسبة النووية الهيولية مرتفعة
	الخلايا وحيدة الشكل ضمن الورم	الخلايا متعددة الأشكال مع تعداد أشكال النوى

❖ معدل نمو الورم:

عادة تنمو الأورام السليمة والأورام جيدة التمايز بمعدل أقل من الأورام ضعيفة التمايز (هناك استثناءات عديدة).

وبشكل عام يعتمد معدل نمو الورم على عدة عوامل:

- نسبة الخلايا التي تدخل الدارة الخلوية قياساً للخلايا المتمايزة والتي استقرت في الطور **G0** من الدارة الخلوية.
- معدل موت الخلايا في الورم، حيث تكون خلايا الورم مقاومة لعملية الموت الخلوي المبرمج **apoptosis**
- كفاية التغذية الواصلة إلى الورم وهي تتعلق باللحمة الورمية.

❖ انتشار الأورام الخبيثة:

ينتشر الورم الخبيث من مكانه البدئي إلى المواقع الأخرى بأربعة طرق رئيسية:

١- **الغزو الموضعي**: وهو أشيع طرق انتشار الأورام الخبيثة حيث تمتد الخلايا الخبيثة مباشرة إلى النسج المجاورة. (الشكل ٥-٨).

٢- **الانتشار اللمفاوي**: حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوعية اللمفاوية وتنتقل إلى العقد اللمفاوية الموضعية لتنمو كأورام ثانوية. (الشكل ٥-٩).

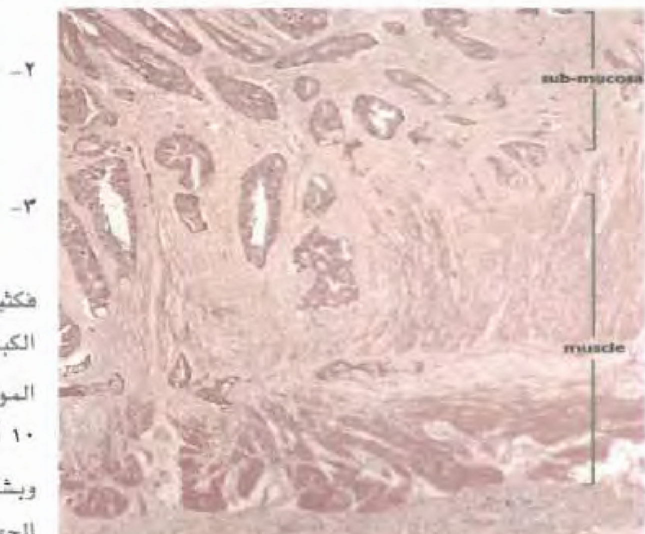
٣- **الانتشار الدموي**: حيث تنتشر الخلايا الورمية عبر الأوردة النازحة للورم.

فكثيراً ما تنتشر أورام السبيل الهضمي عبر وريد الباب إلى الكبد.

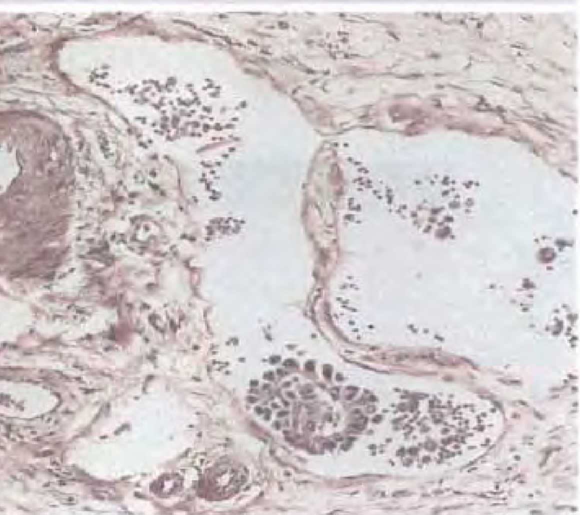
المواقع الرئيسة للانتشار الدموي موضحة في الأشكال (٥-١٠ أ - ب - ج - د - هـ).

وبشكل عام تنتشر الخلايا الخبيثة التي تدخل الأوردة الجهازية إلى الرئة ونقي العظام والدماغ والكظر.

٤- **الانتشار عبر الأجواف**: حيث تنتشر الأورام البدئية في جوف البطن أو الصدر مباشرة عبر هذه الأجواف (البريتوان والجنب) إلى أعضاء أخرى.



(الشكل: ٥-٨)
الغزو الموضعي لسرطان الكولون الخلايا الخبيثة ذات اللون الأرجواني تمتد عبر تحت المخاطية ومخاطية الكولون موضعياً



(الشكل: ٥-٩ - أ)
الخلايا الخبيثة في وعاء لمفاوي صغير



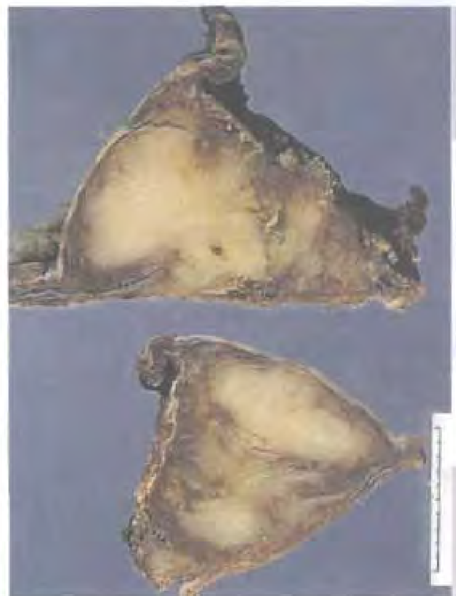
(الشكل: ٥-٩ - ب)
الخلايا الخبيثة في العقد اللمفاوية



(الشكل: ٥-١٠ - أ) ⟸
العظام
الخلايا الخبيثة منتقلة إلى الفقرات

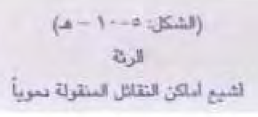
(الشكل: ٥-١٠ - ب) ⟸
الدماغ
خلايا ورمية من سرطان المعدة





(الشكل: ٥-١٠ - ج) ⟸
الكبد
أشيع أماكن النقائل من سرطان الكولون.

(الشكل: ٥-١٠ - د) ⟸
الكظر
وفيه تشيع النقائل من الرئة والثدي



(الشكل: ٥-١٠ - هـ)
الرئة
أشيع أماكن النقائل المنقولة دموياً

❖ تحديد مرحلة الورم:

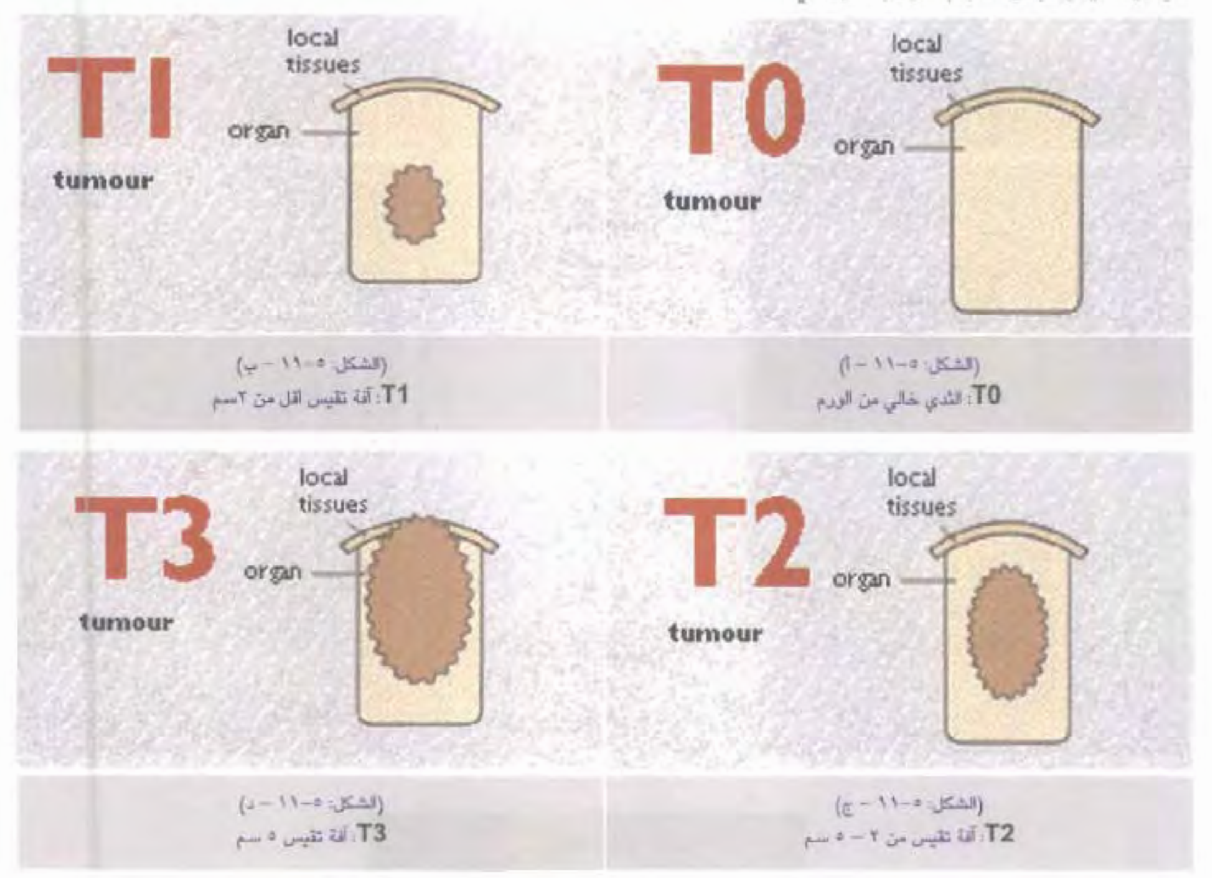
إن حجم الورم البدئي ودرجة الغزو الموضعي والانتشار البعيد له تحدد إلى حد كبير فرص الشفاء من الورم عند تشخيصه، ويدعى تقرير هذه العوامل بالتصنيف المرحلي للورم.

- هناك عدة طرق لتصنيف بعض الأورام (كتصنيف **Duke** لسرطان المستقيم)، ولكن يعد نظام **TNM** الأكثر استخداماً وهو قائم على تقدير درجة الغزو الموضعي، وإصابة العقد اللمفاوية ووجود أو عدم وجود النقائل البعيدة.

تصنيف السرطانات بنظام TNM

مثال: سرطان الثدي

الرمز T يعود إلى حجم الورم ا لبدئي:



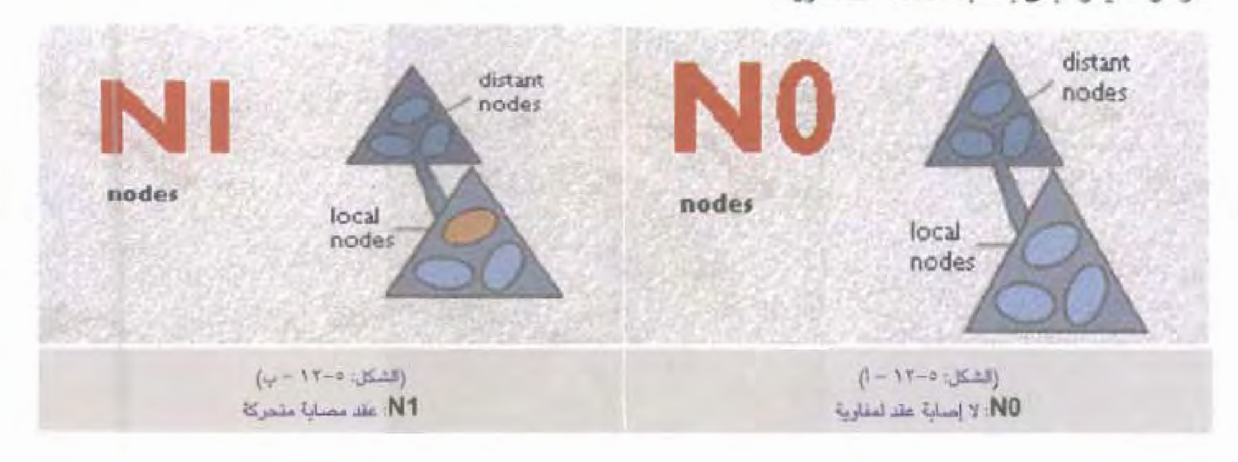
(الشكل: ٥-١١ - أ)
T0: الثدي خالي من الورم

(الشكل: ٥-١١ - ب)
T1: آفة تقيس اقل من ٢سم

(الشكل: ٥-١١ - ج)
T2: آفة تقيس من ٢ - ٥ سم

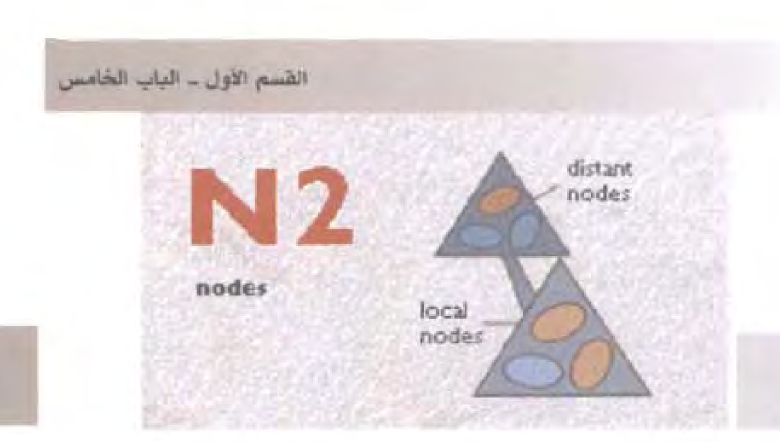
(الشكل: ٥-١١ - د)
T3: آفة تقيس ٥ سم

الرمز N يعود إلى إصابة العقد اللمفاوية:



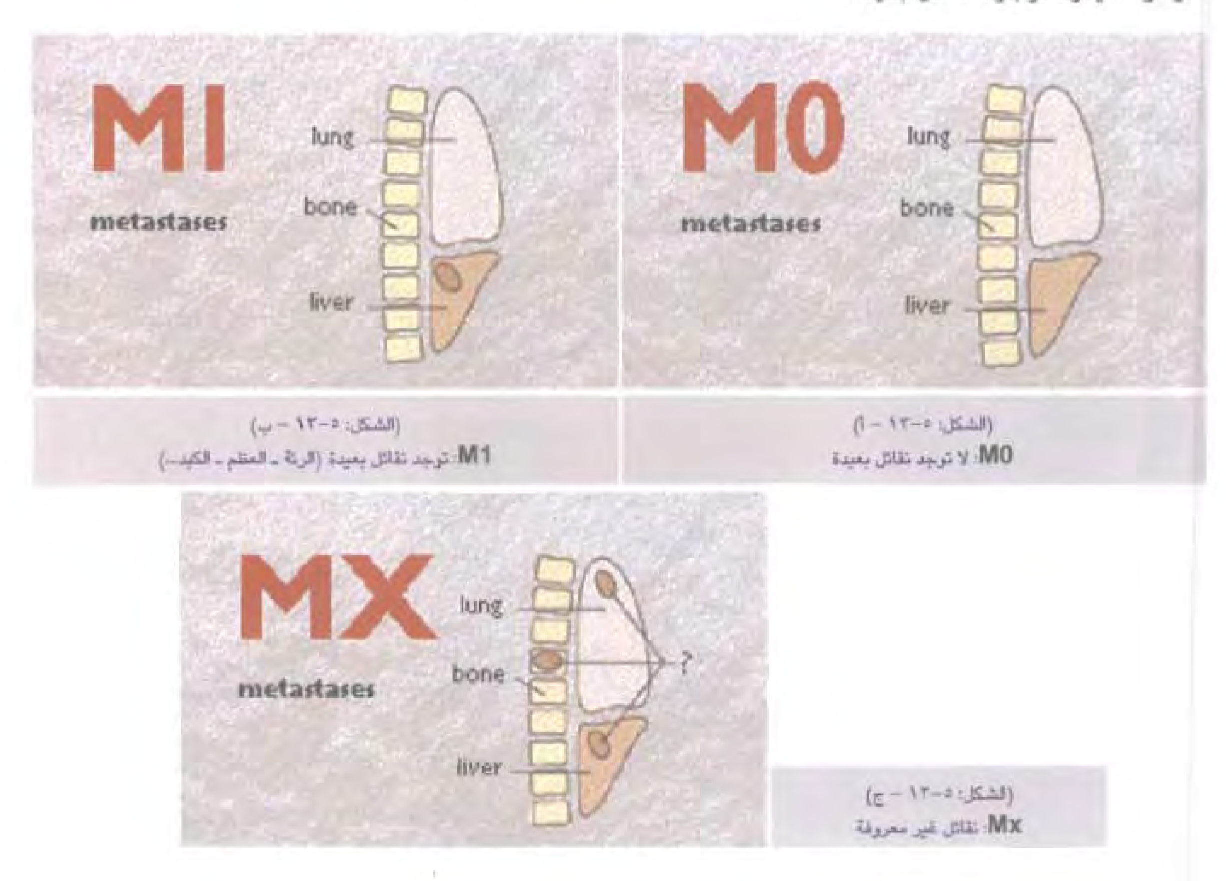
(الشكل: ٥-١٢ - أ)
N0: لا إصابة عقد لمفاوية

(الشكل: ٥-١٢ - ب)
N1: عقد مصابة متحركة



(الشكل: ٥-١٢- ج)
N2: عقد مصابة غير متحركة

الرمز M يعود لوجود نقائل بعيدة:



(الشكل: ٥-١٣- أ)
M0: لا توجد نقائل بعيدة

(الشكل: ٥-١٣- ب)
M1: توجد نقائل بعيدة (الرئة ـ العظم ـ الكبد...)

(الشكل: ٥-١٣- ج)
Mx: نقائل غير معروفة

❖ الآفات ما قبل الورمية

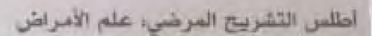
- السرطان الموضع **Neoplasia in situ**:

في هذه الحالة تشاهد خلايا سرطانية في الظهارة تبدي المظاهر الخلوية للخباثة (تعداد الأشكال - الانقسامات) ولكن دون غزو الخلايا السرطانية للغشاء القاعدي، وتسمى هذه الحالة بالسرطان الموضع أو «السرطانة اللابدة» وهي تعد أبكر مراحل تكون السرطان.

تشاهد هذه الأورام في النسج الظهارية كعنق الرحم والجلد والثدي، ويعد تشخيصها غاية الأهمية حيث يمكن لهذه الإصابات أن تتحول إلى أورام غازية، بينما يقود استئصالها مبكراً للشفاء التام.

- الثدن **Dysplasia**:

يستخدم مصطلح الثدن لوصف المظهر النسيجي للخلايا والذي يبدي زيادة في عدد الانقسامات الخلوية مترافقاً مع عدم اكتمال النضج الخلوي.

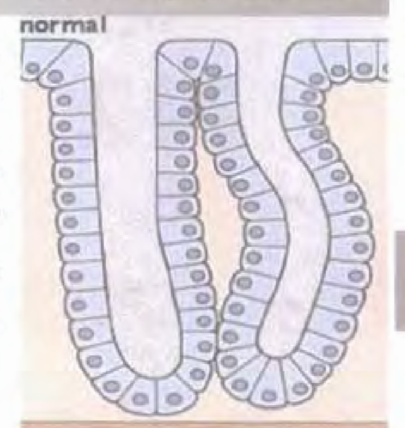


الخلايا المثدونة تبدي أيضاً نسبة نووية سيتوبلاسمية عالية مع زيادة في عدد الانقسامات كما تبدي النسج المثدونة غياب البنية الهندسية للخلايا.

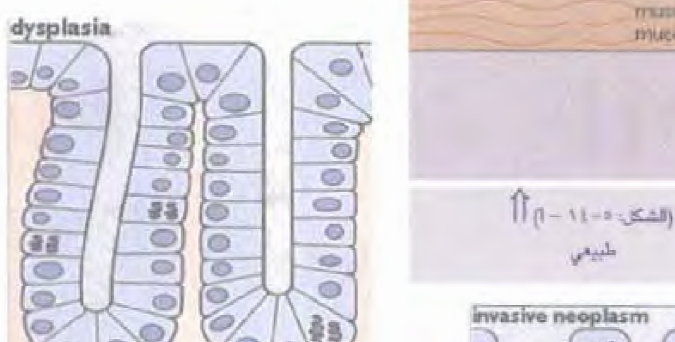
يشاهد الثدن عادة في النسج الظهارية التي تعرضت للتخريش المزمن، وحالياً وضعت متوالية تحول الخلايا من الثدن إلى السرطان الموضع إلى السرطان الغازي.

لذلك فإن عسر التصنع ليس حالة ورمية بحد ذاته، وإنهاء العامل البيئي المُمرِض يسمح بعودة نمو الخلايا إلى النموذج الطبيعي.

تطور الثدن إلى السرطان

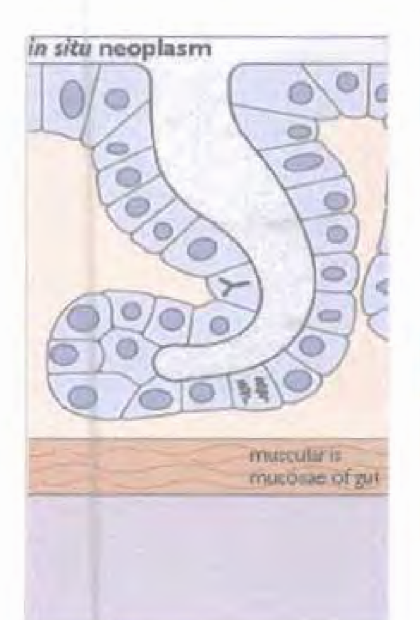


(الشكل: ٥-١٤ - أ) ⇑
طبيعي

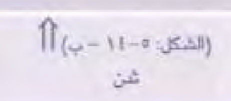




(الشكل: ٥-١٤ - ب) ⇑
ثدن



(الشكل: ٥-١٤ - ج) ⇑
سرطان موضع



(الشكل: ٥-١٤ - د)
⟸ سرطان غازي

❖ تسمية الأورام وتصنيفها:

إن التسمية المعطاة للورم يجب أن تعطي معلومات عن المنشأ الخلوي للورم وعن سلوكه (سليم - خبيث) وتسمى الأورام اعتماداً على المظاهر المجهرية والمميزات النسيجية.

تسمية الأورام ذات المنشأ الظهاري:

بعض الأورام السليمة للظهارات السطحية كالجلد مثلاً تعرف بالحليمومات **(Papilloma)** كونها تنمو بشكل مليات، وهي تسبق باسم خلايا المنشأ (مثال: الورم الحليمي للخلايا الشائكة للجلد).

الأورام السليمة لكل من الظهارات الصلبة والسطحية تدعى بالأورام الغدية **Adenoma** وهي تسبق باسم النسيج الأصلي (الورم الغدي للدرق...).

أي ورم خبيث من منشأ ظهاري يعرف بالسرطانة **Carcinoma**، وتدعى الأورام المشتقة من الظهارة الغدية بالسرطانات الغدية.

و تسبق أسماء الأورام المشتقة من ظهارات أخرى باسم النسيج المشتق منه الورم (سرطانة الخلايا الحرشفية، سرطانة الخلايا الانتقالية، سرطانة الخلايا الكبدية...).

تسمية أورام الخلايا الداعمة والعضلات: وهي موضحة في الجدول التالي:

النسيج الأصلي	الورم السليم	الورم الخبيث
النسيج الليفي	الورم الليفي	الورم الغفلي الليفي
العظم	الورم العظمي	الورم الغفلي العظمي
الغضروف	الورم الغضروفي	الورم الغفلي الغضروفي
الشحم	الورم الشحمي	الورم الغفلي الشحمي
العضلات الملس	الورم العضلي الأملس	الورم الغفلي العضلي
العضلات الهيكلية	الورم العضلي المخطط	الورم الغفلي العضلي المخطط

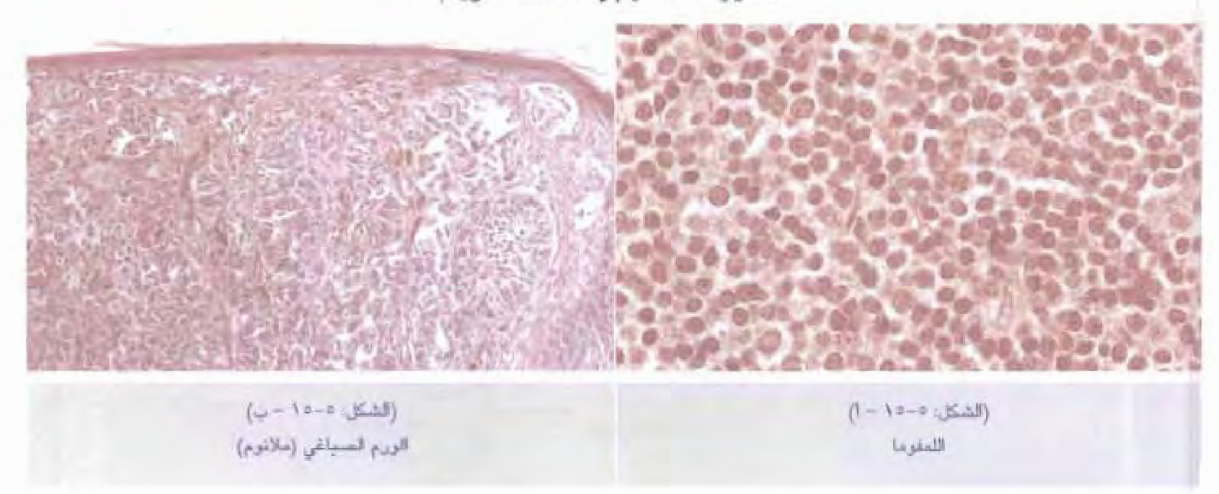
وكما نلاحظ يستخدم مفهوم الورم الغفلي أو «الغرن» **Sarcoma** للدلالة على الأورام الخبيثة للنسج الداعمة والعضلات.

تسمية الأورام الأخرى:

هناك أورام أخرى تسمى بحسب منشأها النسيجي وأهمها:

- اللمفومات: وهي أورام مشتقة من النسيج اللمفاوي مؤلفة من خلايا لمفاوية سرطانية تختلف في درجة خباثتها وعدوانيتها.
- الأورام الصباغية الخبيثة (الملانومات): وهي تشتق من الخلايا الصباغية، وتتميز بمحتواها العالي من صباغ الميلانين.
- الابيضاضات: وهي تشتق من العناصر المكونة للدم في نقي العظام.
- الأورام الجنينية: وهي مجموعة من الأورام الجنينية تشاهد في سن الطفولة وتشتق من نسج جنينية بدئية، من أشيعها ورم ويلمس في الكلية وورم الأرومات العصبية في الكظر.
- الأورام الدبقية: وهي تشتق من الخلايا الداعمة في الدماغ وهي قد تكون سليمة أو خبيثة.
- أورام الخلايا المنتشة: وهي تشتق من الخلايا المنتشة في الأقناد، وقد تشاهد بشكل نادر في النسج خارج الأقناد.
- الأورام المسخية: وهي أحد أنماط أورام الخلايا المنتشة وهي تتمايز لتشكل عنصر من الوريقات الجنينية الثلاث: الوريقة الخارجية ـ الوريقة المتوسطة ـ الوريقة الداخلية.
- الأورام الغدية العصبية: وهي أورام مفرزة لهرمونات أو أمينات فعالة.

المميزات النسيجية لنمط الأورام



(الشكل: ٥-١٥ - أ)
اللمفوما

(الشكل: ٥-١٥ - ب)
الورم الصباغي (ملانوم)

(الشكل: ٥-١٥ – ج)
الورم الجنيني

(الشكل: ٥-١٥ – د)
الورم البقي

(الشكل: ٥-١٥ – هـ)
الورم المسخي

(الشكل: ٥-١٥ – و)
داء هودجكن

❖ بيولوجيا الأورام:

إن عملية التسرطن هي سلسلة من الأحداث الحيوية التي تقود إلى تطور الورم، وعلى المستوى الخلوي تنجم الأورام عن طفرات جينية تؤدي إلى اضطراب التحكم في نمو الخلايا.

ما هي العوامل التي قد تقود لمثل هذه الطفرات ؟

١- العديد من العوامل الكيميائية المسرطنة تلعب دوراً في إحداث الأورام لدى الإنسان ومنها:

- **ماءات الفحم** عديدة الحلقة الموجودة في القطران وهي المادة المسرطنة الرئيسية في السجائر.
- **الأمينات العطرية المستخدمة في الصناعة** (المطاط - الأصبغة) وهي تتحول إلى عناصر فعالة في الكبد وتطرح بتراكيز عالية في البول مسببة سرطانات في المثانة.
- **النتروزأمين** وهي تنتج عن قلب النتريت في الغذاء بفعل الجراثيم المعوية، وهي مسؤولة عن سرطانات الطرق الهضمية
- **العوامل المؤلكلة** التي ترتبط إلى **DNA** مباشرة مسببة طفرات مسرطنة.

هذه العوامل تستخدم في علاج الأورام (كالسيكلوفوسفاميد) وهكذا فإن استخدامها لعلاج سرطان ما قد يقود لتشكل سرطان آخر.



(الشكل: ٥-١٦)
مخطط مراحل تطور الورم

٢- هناك عوامل أخرى تلعب دوراً في إحداث السرطان لدى الإنسان، ومنها الفيروسات.

الجدول التالي يوضح أهم الفيروسات المسؤولة عن إحداث الأورام لدى الإنسان.

الفيروس	الورم
فيروس أبشتاين بار	لمفوما بوركيت - لمفوما بائية الخلايا - سرطانة البلعوم الأنفي
فيروس التهاب الكبد B	سرطانة الخلايا الكبدية
الفيروس الحليمومي الإنساني	سرطانة عنق الرحم - سرطانة الجلد
الفيروس HTLVI	ابيضاضات تائية الخلايا

٣- الإشعاع أيضاً يلعب دوراً في تشكل الأورام، حيث يسبب الإشعاع أذية مباشرة لـ DNA مسبباً طفرات مورثية.

٤- عوامل أخرى حيوية كالهرمونات قد تلعب دوراً في نمو الأورام:

فهناك هرمونات قد يؤدي وجودها لتحريض نمو الورم، أما الأستروجين يحرض تكاثر خلايا الثدي والنسج البطانية وقد يؤهب لتطور سرطان الثدي وبطانة الرحم. وقد يمكن علاج سرطانة الثدي التي تبدي خلايا مستقبلات الأستروجين بالمركبات المضادة للأستروجين.

كذلك قد تعالج سرطانة الموثة بإزالة التحريض الأندروجيني

٥- عوامل أخرى كالأسبستوس الذي يؤهب لسرطانة الجنب إضافة لعوامل أخرى غذائية ووراثية لا يزال دورها غير محدد.

٦- هناك حالات مرضية عديدة تعتبر حالات ما قبل ورمية وتترافق بخطر عالي لتطور الورم.

من هذه الحالات فرط التنشج، كفرط تنشج بطانة الرحم وفرط تنشج ظهارة فصيصات الثدي والقنوات الثديية وكلاهما يؤهب لتطور السرطان.

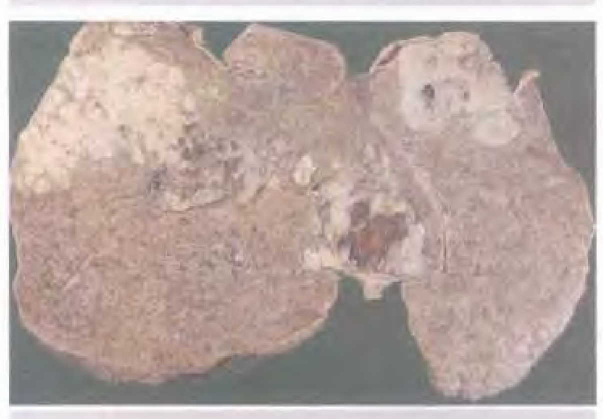
أيضاً تترافق بعض الحالات المرضية بازدياد مزمن في تكاثر الخلايا مما يقود للتدن الذي يتطور فيما بعد للسرطان، ومن هذه الحالات (الشكل ٥-١٧):

- التهاب المعدة المزمن المؤهب لسرطان المعدة.
- التهاب الكولون المزمن المؤهب لسرطان الكولون.
- التهاب الكبد المزمن المؤهب لسرطان الكبد.

أيضاً بعض أمراض مناعة الذاتية تترافق بتطور بعض الأورام (كاللمفومات مثلاً)



(الشكل: ٥-١٧ - أ)
التهاب الكولون القرحي
حالة مؤهبة للسرطان خاصة بعد مضي ١٠ سنوات وأكثر على المرض



(الشكل: ٥-١٧ - ب)
التهاب الكبد المزمن
لاحظ جزء الخلايا الورمية ضمن الخلايا الكبدية

❖ المورثات الورمية Oncogenes:

عزلت المورثات الورمية بادئ الورم من الفيروسات التقهقرية (Retroviruses) المشكلة لـ RNA

وعند الإنسان اكتشفت اضطرابات المورثات الورمية في الأورام، ويعتقد بأنها تلعب دوراً بدئياً في التحول الورمي.

كثيراً ما تلاحظ عدة اضطرابات مورثية في ورم واحد.

من هذه المورثات: myc , ras , bcl , sis, erb, n-myc, وكل منها تعمل بآلية مختلفة وتتفعل بآليات مختلفة.

المورثات الكاتبة للأورام Tumor suppresur genes:

وأول مورثة كابتة للورم اكتشفت في ورم أرومة الشبكية لدى الطفل (ريتنوبلاستوما) وسميت بـ **Rb105**

مورثة أخرى كابتة للورم، هي المورثة **P53** حيث تبين أن غيابها في عدد من الأورام هو الاضطراب المورثي الأهم.

هناك اضطرابات صبغية محددة تشاهد في بعض الأورام، حيث أظهرت الدراسة الخلوية للمكونات الصبغية لبعض الأورام وجود اضطرابات صبغية ثابتة وأهم هذه الاضطرابات ملخصة في الجدول التالي:

الورم	الاضطراب الصبغي	الآلية
الابيضاض النقوي المزمن	تبادل مواقع صبغي بين الصبغيين ٩ و٢٢ (صبغي فيلادلفيا)	تشكيل بروتين ذو فعالية تيروزين كيناز
اللمفوما الجريبية	تبادل مواقع صبغي بين الصبغيين ١٤و١٨	تشكيل بروتين يمنع موت الخلايا
ورم ايونيغ	تبادل مواقع صبغي ١١-٢٢	غير معروفة

❖ المواقع الرئيسية للأورام حسب معدل تواترها:

	الولايات المتحدة		المملكة المتحدة	
	إناث	ذكور	إناث	ذكور
١	الثدي	البروستات	الثدي	الرئة
٢	الكولون	الرئة	الكولون	الجلد
٣	الرئة	الكولون	الجلد	الكولون
٤	الرحم	الطرق البولية	الرئة	الموثة
٥	الابيضاضات واللمفومات	الابيضاضات واللمفومات	المبيض	الطرق البولية
٦	الطرق البولية	الفم	المعدة	المعدة
٧	المبيض	المعدة	عنق الرحم	البنكرياس
٨	البنكرياس	البنكرياس	الرحم	اللمفومات
٩	الميلانوما	الميلانوما	البنكرياس	المري
١٠	الفم	الحنجرة	اللمفومات	الابيضاضات

❖ المتلازمات الورمية الوراثية:

العديد من الحالات الورمية هي وراثية حيث أمكن التعرف على العديد من الاضطرابات الصبغية المورثية المؤدية لتشكل الأورام، وهي ملخصة في الجدول التالي:

المتلازمة	العيب المورثي	الأورام
متلازمة MEN	أورام صماوية متعددة	طفرات في الصبغي ١٠و١١
داء البوليبات العائلي	أورام غدية في الكولون	غياب مورثة مضادة للورم
متلازمة لي - فراوميني	سرطان الثدي - أغران	طفرة في المورثة الكابتة للورم
جفاف الجلد المصطبغ	سرطان جلد	اضطراب إصلاح DNA
متلازمة الأورام الليفية الغدية	أورام سليمة في الأعصاب المحيطية	غياب مورثة كابتة للورم
الأورام الشبكية العائلية	أورام خبيثة في الشبكية	غياب مورثة كابتة للورم

❖ تشخيص الأورام:

يعتمد تشخيص الأورام على الفحص السريري الجيد مع استخدام الوسائل الشعاعية والمخبرية والنسيجية.

تستخدم العديد من الطرق لأخذ خزعات من النسج المختلفة وأهمها:

١- الخزعة بالإبرة: تستخدم إبرة قاطعة في أخذ عينة تقيس ٢سم طولاً وبقطر ٢مم، ولكن الحجم الصغير قد يسبب صعوبة في التشخيص النسيجي. ويمكن استخدام هذه الطريقة لمختلف الآفات

٢- الخزعة عبر التنظير: وتستخدم للآفات في الطرق الهضمية والتنفسية والبولية.

٣- الخزعة الشقية: حيث تستخدم في الآفات القابلة للجراحة.

٤- الخزعة الاستئصالية: تستأصل كامل الآفة، أيضاً للآفات القابلة للجراحة.

❖ معدلات الشفاء من الأمراض:

يعتمد معدل البقاء على قيد الحياة بعد تشخيص الورم على عدة عوامل:

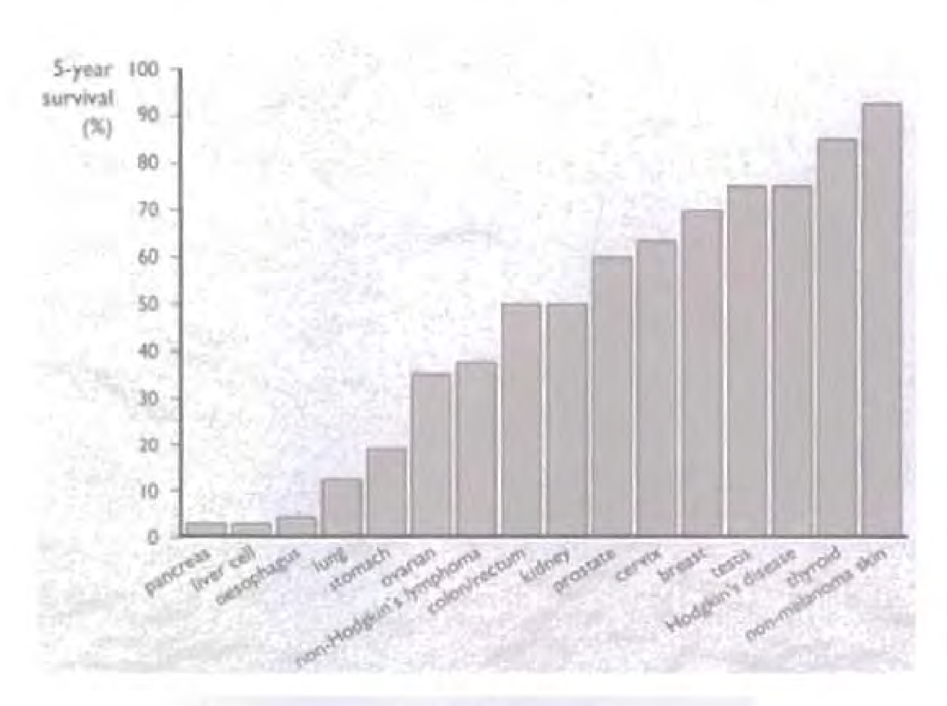
١- الطبيعة البيولوجية للورم.

٢- انتشار الورم.

٣- إعطاء المعالجة الفعالة.

عادة ما يستخدم معدل البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات بعد تشخيص الورم لتحديد إنذار الورم.

يحدد الشكل التالي معدل الشفاء لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام.



(الشكل: ٥-١٨)
متوسط البقاء على قيد الحياة لمدة ٥ سنوات لأهم الأورام

6

البـــــاب السادس

العـــــوامل الوراثية

❖ الاضطرابات التطورية:

الماسخات Teratogens:

تدعى العوامل المحرضة للتطور الجنيني الشاذ بالماسخات، ومعظم الماسخات تلعب دورها في حال كون التعرض لها أثناء المراحل الباكرة من التطور الجنيني (الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل وهي المرحلة الجنينية الأكثر فعالية)، وتعتمد نوعية هذه الشذوذات على عدة عوامل من بينها مدة وجرعة التعرض، وفترة التعرض والقابلية الشخصية.

ومعظم العوامل التي تبين دورها الماسخ على حيوانات التجربة كانت غير مؤذية في الإنسان، والعكس صحيح أيضاً بالنسبة لعوامل أخرى.

أهم العوامل الماسخة في النوع الإنساني هي:

- الأدوية والمواد الكيماوية (التاليدوميد ---)
- الأشعة المؤينة
- الأخماج الوالدية (داء المقوسات،الحصبة ---)
- الاضطرابات الجينية والصبغية (متلازمة داون ----).

نماذج اضطرابات التطور الجيني:

في كثير من الأحيان يكون الاضطراب الجنيني كبيراً بحيث يفشل الجنين في الاستمرار بالحياة ويموت بعد الإلقاح بفترة وجيزة، بينما تسمح اضطرابات أخرى للجنين بالاستمرار لفترة أطول ولكنه يموت في نهاية الحمل أو بعد الولادة. بينما هناك اضطرابات تطورية غير قاتلة ولكنها تسبب امراضية في فترات أخرى من الحياة.

وعلى سبيل المثال فبعض الاضطرابات الجنينية تؤثر على التطور السليم للقلب، وهي ليست مميتة على الفور ولكنها تسبب مرضاً شديداً (كرباعي فالو) أو خفيفاً (كالفتحات بين الأذينين).

يوضح الجدول التالي أشيع نماذج اضطرابات التطور الجيني:

النموذج	الآلية	الأمثلة الشائعة
الفشل الكامل لتطور العضو (اللاتكون (agenisis	الفشل الباكر لتطور بداءة العضو	لا تكون الكلية
التطور الناقص للعضو (نقص التنشج (Hypoplasia	تأثير العوامل الماسخة خلال طور النمو للعضو	صغر الرأس (تأثير الكحول)
التطور الشاذ للعضو (التدن dysplasia)	فشل تمايز ونضج العضو	تدن الكلية
فشل الالتحام الجنيني dysraphism	فشل التحام الوريقات الجنينية	القيلة السحائية،انقلاب المثانة الخارجي
الرتق (atresia)	كتل أسطوانية من الخلايا يفترض أن تسير الخلايا المركزية نحو الموت المبرمج ولكنها تفشل في ذلك	رتق المري
الانتباذ (ectopia)	فشل هجرة الخلايا خلال التطور الجنيني	الخصى الهاجرة

توضح الأشكال التالية أمثلة عن الاضطرابات الجنينية:



(الشكل: ٦-١) ⟹
لا تكون الكلية
مثال عن الفشل التام لتطور العضو

(الشكل: ٦-٢) ⟸
غياب الأطراف
مثال عن التطور الناقص للعضو



(الشكل: ٦-٣) ⇑
تَشَن الكلية
مثال عن التطور الشاذ للكلية



(الشكل: ٦-٤) ⇑
القيلة السحائية النخاعية
مثال عن سوء الالتحام الجنيني

(الشكل: ٦-٥) ⇑
التحام الأصابع



(الشكل: ٦-٦) ⟸
رتق المري
مثال عن فشل تكون اللمعات لدى الجنين

❖ العوامل الجينية في المرض:

لقد أحدث استخدام التقنيات الجينية الحديثة ثورة حقيقية في عالم الممارسة الطبية ويمكن تمييز ثلاثة مستويات من علم تطور الجينات الإنسانية:

- علم الجينات التقليدي **Classic genetics**
- علم الجينات الخلوي **Cytogenetics**
- علم الجينات الجزيئية **Molucular genetics**

- علم الجينات التقليدي يعتمد على تحليل نماذج الوراثة والتحليل السريري للأمراض العائلية، حيث تتبع العديد من الأمراض النموذج الماندلي (نسبة إلى ماندل) في الوراثة، وتتبع أمراض أخرى أنماط وراثية معقدة **متعددة الجينات**. وأهمية هذا العلم هي في الاستشارات الوراثية العائلية للتنبؤ إحصائياً بنسبة الإصابة بمرض مورثي ما.
- أما علم الجينات الخلوية فيعتمد على تحليل الشذوذات على مستوى الصبغيات.
- بينما علم الجينات الجزيئية فيدرس التبدلات على مستوى الـ **DNA** النووي.

❖ الاضطرابات الصبغية والإمراض:

لقد أصبح من الممكن مشاهدة الاضطرابات الصبغية مباشرة بفضل تقنيات انتشار الصبغيات وتلوينها.

إن النمطين الأساسين من الاضطرابات الصبغية المشاهدة باستخدام هذه التقنيات هي:

اضطرابات في عدد الصبغيات المفردة.

اضطرابات بنيوية في كل صبغي.

الصيغة الصبغية الطبيعية:

تملك الخلايا الجسمية الإنسانية بشكل طبيعي مجموعة مزدوجة من الصبغيات مؤلفة من ٤٦ زوج من الصبغيات (٢٤ جسمي، ٢ جنسي) أما الخلايا الجنسية فتملك ٢٣ زوجاً من الصبغيات (٢٢صبغي جسمي مع صبغي **X** بالنسبة للبويضات أو ٢٢صبغي جسمي مع صبغي**Y** أو صبغي **X** بالنسبة للنطاف) وبالتالي فإن جنس الجنين يعتمد على نمط النطفة التي تلقح البويضة.

وهكذا وخلال عملية ارتباط الصبغيات وخلال طور الانقسام الخيطي، قد يحصل اضطرابات كالحذف الصبغي وتبادل المواقع الصبغية سواء في الصبغيات الجسمية أو الجنسية.

(الشكل: ٦-٧)
الانتشار الصبغي (الصيغة الصبغية) **Karyotype**

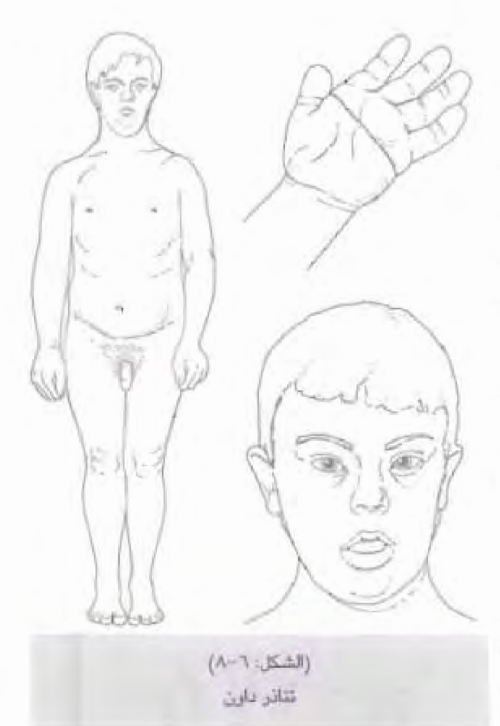
هذه الاضطرابات يرمز لها باختصارات ترتبط بمواقع صبغية معينة يرمز للذراع الصغير للصبغي بالرمز **P** , أما الذراع الطويل فيرمز له بالرمز **q** , بينما تعطى أرقام لمناطق على الصبغيات ترقم بدءاً من مريكز الصبغي.

أهم هذه الاضطرابات مع الاختصارات الموافقة لها ملخصة في هذا الجدول:

الاضطراب	الرمز	التعريف
تبادل المواقع الصبغية **translocation**	t	يحصل انكسار في صبغيين مع إعادة التركيب و تبادل القطع بينها.
الحذف الصبغي **deletion**	del	ضياع قطعة من الصبغي
الانقلاب الصبغي **inversion**	inv	يحصل كسران في الصبغي، تدور القطعة المتوسطة حول نفسها ويعاد وصلها.
الهشاشة الصبغية **Fragile site**	Fra	مكان قابل للكسر في الصبغي
التضاعف الصبغي **duplication**	dup	تضاعف قطعة من الصبغي

❖ الاضطرابات العددية للصبغيات:

- أهم هذه الاضطرابات هي التثلثات الصبغية، حيث تتواجد ثلاث نسخ من صبغي معين بدلاً من نسختين، وأشيع الأمثلة هو تثلث الصبغي ٢١ الذي يسبب تناذر داون (المنغولية)، وفيه يكون الصبغي ٢١ الإضافي ناجماً عن عدم الافتراق الصبغي خلال تشكل صبغيات البويضة.
- أهم المميزات السريرية لتناذر داون هي السحنة المميزة (الوجه المسطح - الشقوق الجفنية المائلة، الطية تحت المأق، الفم المفتوح)، القامة القصيرة، الخط الراحي الأفقي الوحيد، فرط مرونة المفاصل، الرخاوة، التشوهات القلبية والتخلف العقلي).



(الشكل: ٦-٨)
تناذر داون

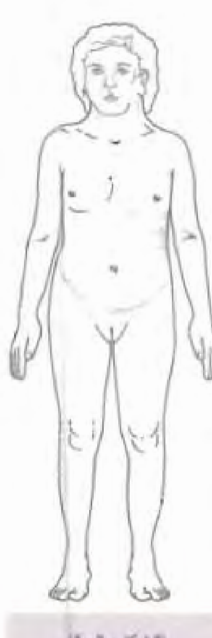
من التناذرات الأخرى المرتبطة بتثلث صبغي:

- **تناذر باتو (تثلث الصبغي ١٣)** ويتميز بتخلف عقلي مع صغر الرأس والتشوهات القلبية، والقدم بشكل كرسي الهزاز، وانشقاق الشفة.
- **تناذر ادواردز (تثلث الصبغي ١٨)**: ويتميز برخاوة مع تشوهات في الأصابع و تشوهات قلبية مع تشوه بشكل الرأس (تبارز القفا).

أما الاضطراب في عدد الصبغيات الجنسية فهو ينجم عن عدم الافتراق الصبغي خلال الانقسام المنصف للخلايا الجنسية الذكرية و الأنثوية، حيث يفترض بالانقسام المنصف للخلايا الأنثوية أن يولد بويضتين كل منهما تملك صبغي **X**ولكن عدم الافتراق ينتج خليتين إحداهما بصبغيين **XX** والأخرى بدون صبغي جنسي على الإطلاق، أما في الخلايا الذكرية فيفترض تشكل نطفتين إحداهما بصبغي **X** والأخرى بصبغي **Y** ويؤدي عدم الافتراق إلى تشكل خلية تحمل كلا الصبغيين **X,Y** وخلية لا تملك صبغياً جنسياً على الإطلاق.

أهم الاضطرابات السريرية المشاهدة والناجمة على ذلك هي:

- **متلازمة تورنر**: وهي تتميز بصيغة صبغية (٤٥، **X0**)، وقد لوحظ أن ٢٠٪ الأجنة المسقطة عفوياً تحمل هذه الصيغة، أما من بقوا على قيد الحياة فتطور لديهم المتلازمة السريرية المميزة بالأعضاء التناسلية غير الناضجة والقامة القصيرة والرقبة المسطحة وتباعد حلمتي الثدي وفقد عظم المشط الرابع إضافة للتشوهات القلبية والكلوية.
- **متلازمة كلاينفلتر**: وهي تتميز بصيغة صبغية (٤٧، **xxy**) وتتظاهر سريرياً بأعضاء تناسلية غير ناضجة مع قامة طويلة وتثدي والصوت عالي الطبقة ونقص أشعار الوجه والجسد.



(الشكل: ٦-٩)
متلازمة تورنر

❖ العيوب الموروثة والإمراض:

العديد من الأمراض الهامة هي نتيجة الاضطرابات في مورثات مفردة أو قطاعات موروثة صغيرة، بينما يكون عدد الصبغيات طبيعياً، هذه العيوب يعبر عنها كأمراض ذات وراثة قاهرة أو مقهورة حسب النموذج الماندلي في الوراثة، أو أنها تحتاج لتدخل عوامل بيئية مساعدة قبل أن يعبر عنها كأمراض (وهو ما يسمى بالوراثة متعددة العوامل).

الأمراض ذات الوراثة الجسدية القاهرة:

يصاب الذكور والإناث بنفس النسبة، كما يصيب المرض متوافقي الأمشاج (**Homozygos**) وهم من يحملون نسختين من المورثة المعينة ومتخالفي الأمشاج (**Heterozygos**) وهم من يحملون نسخة واحدة من المورثة المعيبة.

أشيع هذه الأمراض مذكورة في الجدول التالي:

المرض	المميزات السريرية
لاتصنع الغضاريف	قزامة
الكلية عديدة الكيسات	كيسات متعددة في الكلية
متلازمة الأورام الليفية العصبية العديدة	أورام ليفية عصبية في الجلد
فون ركلنهاوزن داء السليلات الكولونية العائلي	أدينومات كولونية عديدة مع سرطانات غدية
تكور الكريات الوراثي	كريات حمر مكورة ذات **عمر قصير**
داء هنتغتون	تنكس عصبي مترقي
فرط الكولسترول العائلي	ارتفاع مستوى كولسترول المصل
تكون العظم الناقص	كسور متعددة
تناذر مارفان	نسج مرنة بشكل شاذ، إصابة قلبية وعينية
تناذر اهلرداتلوس	كولاجين شاذ، إصابة مفصلية جلدية وعائية
الورم الشبكي الأرومي للعين	ورم خبيث في شبكية العين

من الممكن أن تتظاهر أي من هذه الأمراض عند أشخاص من أبوين غير مصابين وهو ناتج عن الطفرات المورثية (٥٠ ٪ من حالات فون ركلنهاوزن، ٨٠ ٪ من حالات لا تصنع الغضاريف).

أيضاً من الممكن لا يتم التعبير عن المورثة الممرضة وهو ما يسمى باللااختراق **non-Penetrance.**

الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة:

وفيها يصاب الأفراد متوافقو الأمشاج فقط، ويصاب الذكور و الإناث بنفس النسبة وليس بالضرورة أن يتظاهر المرض في كل جيل.

يتعلق انتشار المرض في المجتمع بعدد الأفراد متخالفي الأمشاج (وهم ما يسمون بحاملي المورثة). وهو ما يسمى بتواتر المورثة في المجتمع (**gene Frequency**). ففي حال كانت المورثة قليلة الانتشار فإن نسبة التقاء شخصين حاملين للمورثة ضئيلة، أما في حال كونها شائعة فتصبح نسبة الالتقاء عالية ويبقى تواتر المرض عالياً، ولذلك فإن زواج الأقارب يزيد من انتشار المرض في المجتمع.

وتتميز بعض الأمراض ذات الوراثة المقهورة بانتشارها في عرق معين (كانتشار الداء الليفي الكيسي في العرق القوقازي بنسبة ١/٢٥) والداء المنجلي في العرق الأسود (١/١٢).

ولذلك وعند إجراء الاستشارة المورثية يجب تحري كافة متخالفي الأمشاج لتحديد نسبة الإصابة.

يوضح الجدول التالي أهم الأمراض ذات الوراثة الجسدية المقهورة.

المرض	أهم المميزات
الداء الليفي الكيسي	اضطراب في البروتين الناقل للشوارد
الداءالمنجلي	خضاب شاذ
الثالاسيميا	خضاب شاذ
أدواء خزن الغليكوجين	اضطراب أنزيمي
بيلة الفنيل كيتون	اضطراب أنزيمي
داء ويلسون	تراكم النحاس في الجسم

الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:

هذه الأمراض هي ناجمة بشكل كلي عن اضطرابات في الصبغي الجنسي **X**

وهي ذات نمط وراثي مقهور، وعند الإناث لا يتظاهر المرض عادة بسبب التوازن بين المورثة المصابة والمورثة السليمة على

الصبغي **X** المقابل، أما عند الذكور فبسبب عدم وجود مورثة مقابلة على الصبغي **Y** بتظاهر المرض عند جميع الذكور الحاملين للمورثة.

- هناك حالة واحدة من الوراثة السائدة المرتبطة **بالصبغي X** وهي الخرع المعند على الفيتامين **D** حيث يصاب كل من الذكور و الإناث بالمرض.
- هناك أيضاً حالات نادرة تصاب فيها الإناث بالأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس مثل عوز أنزيم **G6PD** حيث يكون تواتر المورثة عالياً جداً في بعض المجتمعات حيث يوجد بعض الإناث متوافقات الأمشاج واللواتي يظهرن المرض سريرياً.

جدول أهم الأمراض ذات الوراثة المرتبطة بالجنس:

[illegible]	[illegible]
الناعور A	عوز عامل التخثر الثامن المؤدي للنزف
الناعور B	عوز عامل التخثر التاسع المؤدي للنزف
عوز أنزيم G6PD	هجمات انحلال دموي (فوال)
حثل دوشن	ضعف عضلي مترقي
عوز غاما غلوبولين المصل	ضعف مناعي وغياب الغلوبولينات المناعية من المصل.

❖ الأمراض الوراثية المرتبطة بالمتقدرات Mitochondrial inhertinace

العديد من البروتينات في المتقدرات ترمز بواسطة الـ **DNA** الموجودة في المتقدرات وليس في النواة، حيث تحوي المتقدرات كمية من الـ **DNA**، وينتقل هذا الـ **DNA** إلى الأبناء بوراثة أموية لكل من الذكور والإناث وبالتالي فيمكن للعيوب في الـ**DNA** المتقدرات أن تنتقل إلى الأبناء مسببة بعض الأمراض التي تصيب الذكور و الإناث بنسبة واحدة، ولكن فقط الإناث المصابات ينقلن المرض إلى أبنائهن (كون المتقدرات عند الجنين تشتق من البويضة).

أهم هذه الأمراض هي الاعتلالات الخلوية المتقدرية **Mitochondrial citopathies**

وهي تتظاهر سريرياً كمرض مترقٍ-يصيب العضلات الهيكلية والقلب والدماغ.

تختلف شدة الإصابة بحسب مقدار المتقدرات المصابة المنتقلة من البويضة إلى البيضة الملقحة، حيث تحوي النسج مزيجاً من المتقدرات السليمة والمصابة (**heteroplasmy**).

❖ الأمراض الوراثية متعددة العوامل:

في العديد من الأمراض تلعب العوامل الموروثية دوراً جزئياً في تطور المرض .

يطلق تعبير الأمراض متعددة العوامل الوراثية على أمراض تنجم عن تفاعل عدد من المورثات المرضية لتنتج صفة سريرية هي مجموع تأثير كل من هذه المورثات.

أما الأمراض متعددة العوامل فهي تنتج عن تضافر عوامل جنينية مع عوامل بيئية، حيث يملك الأفراد الحاملون للمورثات تأهباً لحصول المرض وتقوم العوامل البيئية بتفعيل المرض.

العديد من الأمراض ذات معدل انتشار عالٍ بين بعض العائلات دون نموذج وراثي مميز وهو ما يسمى بالميل العائلي لحصول المرض كبعض آفات القلب الولادية وانشقاق شراع الحنك و الصداف والسكري وارتفاع التوتر الشرياني والفصام والنقرس والداء الرثياني. ولا يمكن في معظم هذه الأمراض تحديد المورثات المسؤولة عن التأهب للمرض.



(الشكل: ٦-١٠)
انشقاق شراع الحنك

❖ علم المورثات الجزيئي:

لقد سمحت التقنيات الحديثة في عزل وتجزئة ال **DNA** بتحري العيوب المورثية على المستوى الجزيئي، حيث يمكن تحديد وجود أو عدم وجود العيب المورثي في الصبغي المتوقع وجود الطفرة فيه في حالات الأمراض العائلية.

إن الهدف النهائي لعلم المورثات الجزيئي هو تطوير تقنيات المعالجة المورثية لإصلاح أو استبدال المورثة المعيبة.

تقنيات الاستقصاء المورثي الجزيئية:

العوامل الوراثية

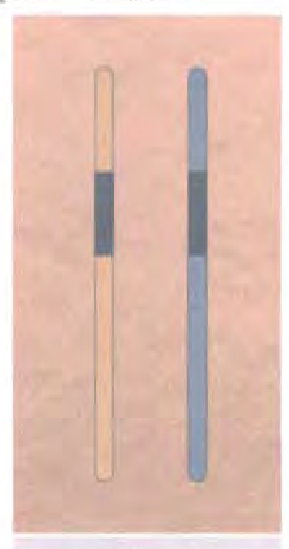
يتم استخلاص الـ**DNA** من نوى كريات الدم البيضاء ويتم هضمه بأنزيم الاندونكليوداز، ويتم فصل الأجزاء **الناجمة** بالرحلان الكهربائي، وتم تنقل هذه الأجزاء إلى غشاء من النايلون بعد تعديلها بمادة قلوية، ويستخدم حساس مورثي (**gene probe**) نوعي لمورثة معينة لمقارنة الناتج بالمورثة الطبيعية.

هذه الطريقة التي تعرف باسم (**Southern blotting**) صعبة ويجب معرفة طبيعة الطفرة المتوقع وجودها بدقة، **بينما** تكون الطفرات الموجودة في الممارسة العملية مختلفة ومتعددة مما يحد من استخدام هذه الطريقة.

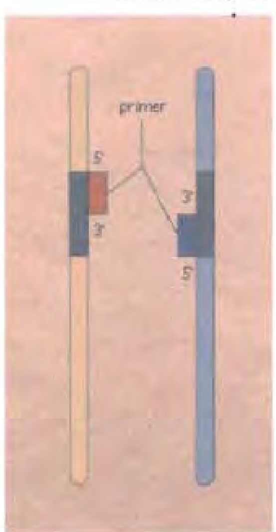
أما طريقة التفاعل التكوثري السلسلي (**Polymerase chain reaction**) فتعتمد على تضخيم المتوالية المورثية المتوقع وجود الطفرة فيها فهي أكثر سرعة ودقة.

طريقة PCR في تحليل الـDNA

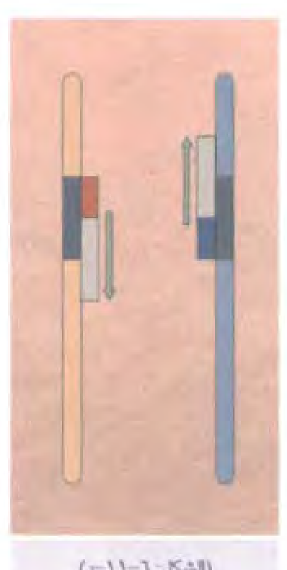
(الشكل: ٦-١١-أ)



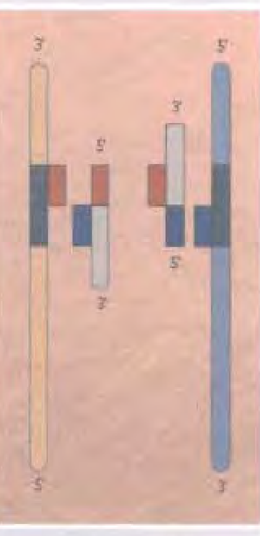
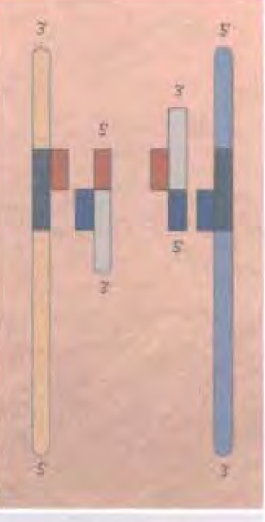
(الشكل: ٦-١١-ب)



(الشكل: ٦-١١-ج)



(الشكل: ٦-١١-د)

(الشكل: ٦-١١-هـ)

(الشكل: ٦-١١-و)

البـــــاب السابع 7

العـــــوامل المناعية والخمجية والبيئية والتغذوية في الأمراض

العوامل المناعية

أولاً: العوامل المناعية

❖ الاستجابة المناعية:

هي آلية دفاع طبيعية مصممة لمقاومة تأثير العوامل الممرضة المختلفة، وهي عادة ما تعمل بفعالية ولكن يحصل المرض رغم ذلك بسبب:

- إما استجابة مناعية غير كافية
- أو استجابة مناعية مفرطة
- أو استجابة مناعية غير مرغوب بها وغير ملائمة

أولاً: الاستجابة المناعية غير الكافية (العوز المناعي):

يمكن تمييز شكلين من العوز المناعي:

١. **العوز المناعي البدئي:** وهو موجود عند الولادة بفعل عوامل جينية

٢. **العوز المناعي الثانوي:** وهو مكتسب نتيجة لمعالجة دوائية أو آلية مرضية.

الأعواز المناعية البدئية:

القسم المضطرب من الجهاز المناعي	مثال
الأضداد	عوز غاما غلوبلين المرتبط بالجنس (داء بروتون) عوز **IgA** المعزول
الخلايا T	عدم تصنع التوتة (متلازمة دي جورج)
الخلاياT و B	العوز المناعي المشترك:
- نموذج سويس	- عوز أدينوزين دي أميناز
البالعات	الداء الحبيبي المزمن
المتممة	عوز C3 - C4

أسباب العوز المناعي الثانوي:

- التقدم بالسن
- سوء التغذية المزمن
- الخباثة المنتشرة
- الأفات الاستقلابية (السكري - القصور الكلوي)
- العلاج الدوائي (الأدوية السامة للخلايا - الستيروئيدات)
- استئصال الطحال
- الإيدز

❖ متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز):

- عما قريب سيصبح الإيدز السبب الأشيع للعوز المناعي، حيث يؤدي إلى إصابة شديدة للجهاز المناعي المتواسط بالخلايا.
- وباختصار فالإصابة بفيروس HIV1 تؤدي إلى تدمير الخلايا اللمفاوية , CD4 ونقص نسبة الخلايا المساعدة إلى الخلايا الكابتة في الدم (وهي من أنماط الخلاياT).
- يدخل الفيروس إلى الخلية T بالارتباط مع الجزيء السطحي CD4 ومن ثم يسيطر على استقلاب الخلية لتشكيل فيروسات جديدة.

العوامل المناعية

- تتطور استجابة مناعية ضد الخلايا المخموجة بالفيروس (بآلية خلطية و خلوية) وهي تنجح في السيطرة على الخمج في البدء دون إنهائه وبعد عدة سنوات تفشل الاستجابة المناعية في احتواء الخمج بسبب التبدلات المستضدية في بروتينات الفيروس.
- وبعد تكاثر الفيروس يحصل نضوب للخلايا CD4 مسبباً تثبيطاً مناعياً شديداً.
- يملك الفيروس العديد من المكونات البروتينية التي تلعب دوراً في تشخيص المرض.

المرحلة (حسب تعداد الخلايا T)	١	٢	٣	٤
المشعرات الخلوية والمصلية	بروتين اللب الفيروسي	البروتين المحفظي	أضداد اللب الفيروسي	بروتين اللب الفيروسي

- تمر الإصابة بفيروس HIV سريرياً بأربع مراحل كل منها يرتبط بتعداد الخلايا T في الدم:

١- مرحلة الخمج البدئي (الانقلاب المصلي): يحصل تكاثر سريع للفيروس في جميع الأعضاء (يمكن تحري المستضد P24 في الدم)،مع تطور استجابة مناعية ويزداد تعداد الخلايا اللمفاوية CD8 في الدم الموجهة ضد المستضدات الفيروسية. وتصبح اختبارات أضداد HIV ايجابية بعد ٦ أسابيع من الخمج

٢- الطور اللاعرضي: حيث يكون المصابون لا عرضيين ولكن معديين ويكون تعداد الخلايا CD4 طبيعياً

٣- المعقد السريري المرتبط بالإيدز AIDS-Related complex: في هذه المرحلة ينقص تعداد الخلايا T4 إلى حوالي ٤٠٠ خلية/ل، مما يترافق مع أعراض لا نوعية (وهن- حمى- تعرق ليلي- نقص وزن - إسهالات) إضافة لتطور ما يسمى بالاعتلال العقدي اللمفاوي المعمم.

٤- الإيدز: في الطور الأخير يحصل عوز مناعي كامل مع ظهور أخماج انتهازية وإصابة الجملة العصبية المركزية وظهور آفات ورمية.

ويرتبط نوع الجمع الانتهازي بتعداد الخلايا CD4 كما في الجدول:

تعداد الخلايا	الخمج الانتهازي
أقل من ٣٠٠	يحصل إعادة تنعيل السل والإفرنجي
أقل من ٢٠٠	المتكيس الرئوي الكاريني داء المقوسات الدماغي أخماج فطرية جهازية (المستخفيات والنوسجات)
أقل من١٥٠	أخماج المتفطرات الطيرية
أقل من ٥٠	أخماج ب CMV , انتشار الديدان في الأمعاء

ثانياً: الاستجابة المناعية المفرطة:

- تسبب الاستجابات المناعية المفرطة ما يعرف بتفاعلات فرط الحساسية، حيث أن تضخيم الاستجابة المناعية في بعض الحالات قد يكون مؤذياً أكثر مما هو مفيد للجسم.

- تقسم تفاعلات فرط الحساسية إلى أربعة أنماط، وأحياناً يتشارك أكثر من نمط في المرض الواحد.

النمط الأول: يرتبط بتحرر الهستامين من الخلايا البدينة بتواسط **IgE** ويتظاهر سريرياً بالتأق الموضعي أو الجهازي.

النمط الثاني: ترتبط الأضداد إلى سطح الخلايا، وتحصل الأذية عبر تفعيل المتممة أو السمية الخلوية.

النمط الثالث: وفيه يتشكل معقدات (ضد- مستضد) وتحصل الأذية بتفعيل المتممة في النسج التي تحتجز هذه المعقدات.

النمط الرابع: وهو متواسط بالخلايا **T ,** حيث تحرض الخلايا **T4** البالعات، وتلعب الخلايا **T8** دوراً في السمية الخلوية المباشرة.

ثالثاً: الاستجابة المناعية غير الملائمة:

أمراض المناعة الذاتية:

العوامل المناعية

في بعض الحالات تكون الاستجابة المناعية موجهة ضد مكون وحيد لنسيج وحيد (أمراض المناعة الذاتية النوعية للعضو)، ولكن الأشيع أن تكون موجهة ضد مكون نسيجي موجود في عدة أعضاء (أمراض المناعة الذاتية غير النوعية).

وغالباً ما تشاهد أضداد ذاتية موجهة ضد النسج المصابة، ولكن في كثير من الأحيان يصعب التأكيد من أن هذه الأضداد هي ظاهرة مرضية إذ أن الأشخاص الأصحاء يكونون كميات ضئيلة من الأضداد نحو نسج معينة دون حدوث أذية.

جدول: أمراض المناعة الذاتية النوعية للأعضاء:

العضو	المرض	الأضداد الذاتية المرافقة	ملاحظات
الجلد	البهق	-	نقص تصبغ
الدرق	داء غريف	الأضداد المحرضة للدرق	فرط نشاط درق
	داء هاشيموتو	الأضداد النوعية للدرق	قصور درق
الكظر	داء أديسون	الأضداد الذاتية للكظر	قصور كظر
المعدة	التهاب المعدة المناعي الذاتي	أضداد الخلايا الجدارية والعامل الداخلي	فقر دم بعوز **B12**
جزر خلايا البنكرياس	السكري نمط ١	أضداد الخلايا الجزر **B**	الداء السكري
العضلات الهيكلية	الوهن العضلي الوخيم	أضداد مستقبلات الأستيل كولين	وهن عضلي

جدول: أمراض المناعة الذاتية غير النوعية:

المرض	الأعضاء المصابة
الذأب الحمامي الجهازي	الكلية - الجلد - المفاصل - القلب - الرئة
التصلب الجهازي المترقي	الجلد - الأمعاء - الرئة
التهاب الجلد والعضل	العضلات الهيكلية - الجلد
الداء الرثياني	المفاصل - الرئة - الأوعية الجهازية

جدول: الأضداد المستخدمة في تشخيص أمراض المناعة الذاتية:

المرض	الأضداد المرافقة لتشخيص المرض
داء هاشيموتو	أضداد الثيروغلوبولين - أضداد الجسيمات الصغرية
داء غريف	أضداد مستقبلات **TSH**
الداء السكري نمط ١	أضداد خلايا الجزر
فقر الدم الخبيث	أضداد الخلايا الجدارية والعامل الداخلي
التهاب الكبد المزمن الفعال	أضداد العضلات الملس
الذأب الحمامي الجهازي	أضداد **DNA**

نقص الصفيحات المناعي	أضداد الصفيحات
التشمع الصفراوي البدئي	أضداد المتقدرات
داء جوغرن	أضاد البروتينات النووية الريبية
تصلب الجلد	أضاد المريكزات (Centromeric)
الداء الرثياني	العامل الرثياني

ثانياً: الخمج والإمراض

العوامل المناعية

- يملك الجسم عوامل دفاعية تمنع العوامل الممرضة من دخول النسج وإحداث الخمج، بعض هذه العوامل غير نوعية (كالجلد و المفرزات المخاطية للأمعاء)، وبعضها الآخر نوعي (الاستجابة المناعية)

يحصل انتشار الخمج في الجسم بعدة طرق:

- **الانتشار اللمفاوي:** حيث تحمل البالعات العوامل الممرضة إلى العقد اللمفاوية، أو ينتشر عبر السائل اللمفاوي.
- **الانتشار الموضعي:** حيث تنتج المتعضيات ذيفانات تحطم النسج بشكل موضعي
- **الانتشار الدموي:** حيث تنتشر بعض المتعضيات بشكل حر في المصل (كالجراثيم وفيروس التهاب الكبد, **B**) أو داخل الخلايا (كفيروسات الحلأ و **CMV**).
- تستخدم عدة مصطلحات لوصف الانتشار الدموي لعامل ممرض معين:
  - فتجرثم الدم **(Bactriemia)** والحماتية **(Viramia)** مصطلحات تستخدم لوصف الانتشار غير الفعال في الدم.
  - أما إنتان الدم **(Septicemia)** فيدل على حالة جهازية معممة مع تكاثر الجراثيم في الدم.

❖ الأخماج الجرثومية:

يستخدم مصطلح إمراضية الجرثوم لوصف قدرته على إحداث المرض، حيث تستطيع الجراثيم الممرضة إحداث الأذية للنسج بعدة طرق:

١- إنتاج ذيفانات خارجية تسبب أذية مباشرة للخلايا والنسج.

٢- إنتاج ذيفانات داخلية تسبب إصابة جهازية.

٣- إنتاج ذيفانات تسبب أذية وظيفية للخلايا دون موتها.

٤- تحريض الاستجابة الالتهابية الحادة.

٥- تحريض تفاعلات فرط الحساسية.

٦- تحريض الالتهاب المزمن والنمط الرابع لفرط الحساسية.

- وهنالك تداخل عادة بين العوامل هذه حيث يسبب عامل ممرض واحد أذية للنسج بأكثر من نمط.
- بعض الجراثيم ذات قدرة على إنتاج القيح وتدعى بالجراثيم المقيحة بسبب وجود عوامل في جدر هذه الجراثيم تجذب العدلات كيماوياً.

- إحدى الأشكال الشديدة للاستجابة الالتهابية هي ما يدعى بمتلازمة الصدمة السمية بالذيفانات الداخلية.

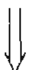
- حيث تشتق هذه الذيفانات من السكريات الشحمية المتعددة (**LPS**) للجدار الخلوي للجراثيم سلبية الغرام خاصة (المتقلبات - الزوائف - **E.coli**).

- إن تتابع الأحداث في الصدمة السمية موضح في الشكل التالي:

تحرر السكريات الشحمية المتعددة من الجدار الخلوي الجرثومي



تحرر كميات من TNF في الدوران



١- تفعيل جهاز التخثر داخل الأوعية

٢- تحرر أوكسيد الآزوت

٣- تحرر IL1 , IL6 , PAF

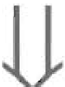
٤- تفعيل جهاز الكينين

٥- ازدياد التصاق العدلات وتفعيلها

العوامل المناعية



توسع وعائي معمم + خثار داخل أوعية + أذية بطانة الأوعية







هبوط ضغط | متلازمة العسرة التنفسية لدى البالغين | قصور أعضاء متعددة

- قد تسبب هذه المتلازمة الموت في عدة ساعات، وحالياً يستخدم مصطلح متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS) للدلالة على حالة تحرر الوسائط الالتهابية في الدوران.
- وحالياً تستخدم أضداد وحيدة النسيلة لتعديل الوسائط الالتهابية TNF , IL1
- تسبب بعض الجراثيم استجابة التهابية تتجلى بتشكيل الحبيبومات، فهذه المتعضيات ذات فوعة ضعيفة، ولكنها قادرة على إحداث استجابة بفرط الحساسية من النمط الرابع، والنتيجة هي تشكل ما يعرف الالتهاب الحبيبومي، أهم هذه المتعضيات هي:
- المتفطرات السلية - المتفطرات الجذامية
- اللولبيات - البرسينيا

الإفرنجي:

- هذا المرض ينجم عن الإصابة باللولبية الشاحبة التي تدخل الجسم عبر مناطق التماس مع المصابين (عادة الأعضاء التناسلية) وتشكل ما يعرف بالقريح ومن ثم تنتشر عبر أعضاء الجسم المختلفة.
- يمر المرض عبر أربعة مراحل:
- **السفلس الأولي**: وفيه تتشكل عقيدة التهابية مزمنة (القريح) في مكان الدخول تتواجد فيها اللولبيات بأعداد كبيرة وهي معدية بشدة، ونشاهد فيها رشاحة التهابية مزمنة غزيرة خاصة اللمفاويات والمصوريات. (الشكل ٧-١).



(الشكل: ٧-١)
الإفرنجي البدئي: قرحة إفرنجية على القضيب



(الشكل: ٧-٢)
الإفرنجي الثانوي:قرحة سطحية غير منتظمة على الشفة العليا



(الشكل: ٧-٣)
الإفرنجي الثالثي:صمغة إفرنجية في الكبد

الإفرنجي الثانوي: هذه المرحلة تشاهد بعد ١-٣ أشهر بعد بدء الخمج، حيث يحصل انتشار اللولبيات إلى أعضاء الجسم، وتتظاهر سريرياً بطفح جلدي وقرحات أغشية مخاطية وتبنات ثؤلولية حول الأعضاء التناسلية، كذلك يحصل ضخامة عقد لمفاوية معممة (.الشكل ٧-٢)

- **الإفرنجي الكامن:** يكون المصاب لا عرضياً ولكن حاملاً للمتعضيات.
- **الإفرنجي الثالثي:** وهو يشاهد بعد فترة كمون قد تحصل إلى ٣٠ عاماً، وهو يتميز بنموذجين نسيجيين:

❖ يحصل تكاثر بطانة الأوعية الصغيرة مع ارتشاح باللمفاويات (التهاب بطانة الأوعية ---).

❖ أذية النسج بسبب نقص التروية.

❖ تشكل مناطق تنخر في النسج بآلية فرط الحساسية نمط ٤.

❖ هذه المناطق التي تعرف بالصمغات، وهي مناطق نخر محاطة بالبالعات وصانعات الليف واللمفاويات والبلاسميات. (الشكل ٧-٣).

❖ الأخماج الفطرية:

- الكثير من الفطور تقيم على سطح الجلد دون أن تسبب أي إمراضية.
- تقسم الأخماج الفطرية الممرضة حسب نموذج الإصابة إلى:

▪ أخماج الجلد السطحية والعميقة.

▪ أخماج السطوح المخاطية.

▪ أخماج الرئة بالفطور المستنشقة.

▪ الأخماج الجهازية.

- يلعب التثبيط المناعي الدور المؤهب الأكبر للأخماج الفطرية.
- أهم الأخماج الفطرية ذات الأهمية السريرية هي:
- إصابة الجلد بالفطور الجلدية، الإصابة بالرشاشيات (الرئة)، والمستحفيات (الرئة - الدماغ)، النوسجات (الرئة).
- يعتمد ارتكاس النسج تجاه الفطور على نوع الخمج وموقع الإصابة.

وأهم التفاعلات المشاهدة ضد الفطور هي:

- الاستجابة النسيجية الدنيا: وهي مميزة للأخماج الجلدية السطحية بالفطور الجلدية، حيث يشاهد استجابة نسيجية ضئيلة مع توسع أوعية وارتشاح قليل باللمفاويات.

الإصابة المستحفيات أيضاً تسبب استجابة التهابية محدودة في الرئة والسحايا، ولكن ذلك يعكس التثبيط المناعي لدى المريض في هذه الحالة.

- **الاستجابة الالتهابية الحادة:** وهي تشاهد في الأخماج في الأغشية المخاطية كالتهاب المري والمهبل بالمبيضات.

حيث يشاهد توسع وعائي مع رشاحة التهابية شديدة وحتى تقرح، كذلك تشاهد هذه الاستجابة في بداية الأخماج الفطرية الجهازية.

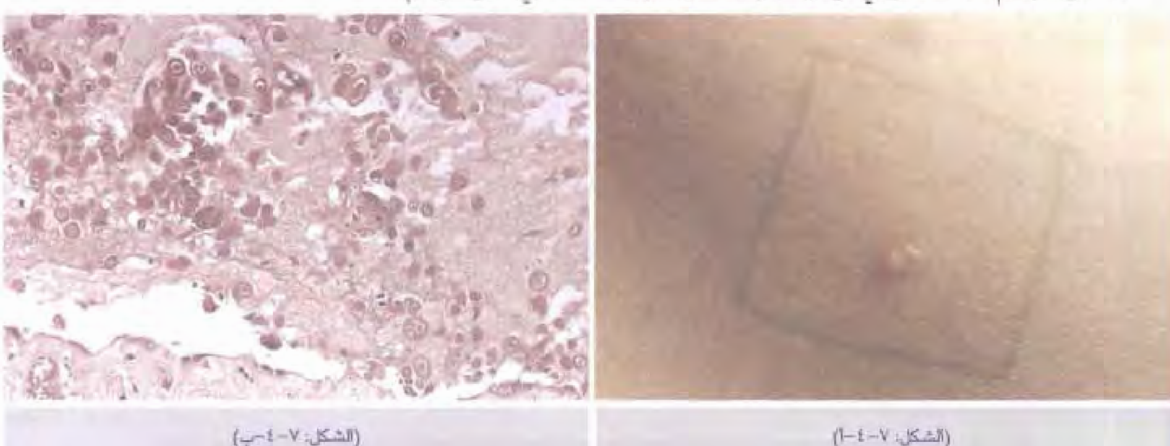
- **التفاعل الحبيبومي الالتهابي:** وهو يشاهد في حالات الفطور الجلدية العميقة وبعض الإصابات الجهازية وتتميز بارتشاح مركزي قيحي بالعدلات محاط بخلايا ناسجة حبيبية وخلايا عرطلة.

❖ الأخماج الفيروسية:

- إن الأخماج الفيروسية عادة ما تسبب أحد ثلاثة نتائج على مستوى الخلية: موت الخلايا - تكاثر الخلايا - الخمج الكامن.
- يعد تنخر الخلايا وموتها أشيع مظاهر الخمج الفيروسي وهي غالباً بسبب التأثير القاتل المباشر للفيروس وبسبب الاستجابة المناعية ضد الخلايا المخموجة.
- فمثلاً بسبب فيروس الحلأ والحماق: آفات جلدية حويصلية بسبب تنخر الخلايا الظهارية، بينما تتموت الخلايا الكبدية عندما تصاب بفيروس التهاب الكبد بسبب الاستجابة المناعية.

العوامل المناعية

- أما تكاثر الخلايا فيتحرض عند الإصابة بالأنماط المختلفة للفيروس الحليمومي الإنساني **HPV** المسبب للثآليل في مناطق الجسم المختلفة، وهي تؤهب للخباثات فيما بعد خاصة في عنق الرحم.



(الشكل: ٧-٤-أ)
الحويصلات الوصفية للحماق

(الشكل: ٧-٤-ب)
مظهر نسيجي للآفات الحماقية
لاحظ تخرب الخلايا الظهارية والاندخالات الفيروسية

- الخمج الفيروسي الكامن يشاهد في أمراض عدة حيث يندمج الفيروس مع المادة الوراثية للمضيف وقد يحصل إعادة تفعيل الفيروس في أي وقت، مثل فيروس الحلأ النطاقي الذي يكمن في العقد العصبية ويتفعل بعد فترة طويلة مسبباً إصابات شديدة.



(الشكل: ٧-٥)
الآفات الوصفية للإصابة بفيروس **HPV**

التشخيص النسيجي للأمراض الفيروسية:

- إضافة للوسائل الحيوية يمكن استخدام الفحص النسيجي للنسج المصابة لتشخيص الخمج الفيروسي، حيث تشاهد الأجسام الاندخالية داخل خلوية في العديد من الأخماج ويمكن تحريها بالمجهر الضوئي أيضاً تستخدم الكيمياء المناعية النسيجية لتحري البروتينات الفيروسية(كتحري بروتينات فيروس الحلأ البسيط في خزعة نسيج متنخر من الدماغ لإثبات إلتهاب الدماغ الفيروسي)
- كذلك يمكن تحري وجود فيروسات **HPV** في الجلد وعنق الرحم في عدة حالات
- يمكن استخدام طريقة (**PCR** التفاعل البوليمرازي السلسلي) لتحري كميات ضئيلة من الفيروسات في خزعة ما.

جدول الأجسام الاندخالية الفيروسية:

الفيروس	الجسم الاندخالي
CMV	اندخالات داخل خلوية محاطة بهالة
الكلب	اندخالات هيولية مدورة محبة للإيوزين (جسيمات نيغري)
التهاب الكبد B	مظهر الزجاج المنشى في الهيولى
المليساء السارية	اندخالات هيولية محبة للحامض
الحلأ البسيط	اندخالات داخل نووية محبة للحامض

العوامل المناعية

ثالثاً: العوامل البيئية في المرض

❖ أذية الحرارة:

- إن التعرض المباشر للحرارة العالية يؤدي إلى الإصابة بالحروق والتي تختلف درجتها حسب درجة الحرارة ومدة التعرض.
- حروق الدرجة الأولى نادراً ما تترافق بتأثيرات جهازية رغم كونها مؤلمة، بينما تترافق حروق الدرجة الثانية والثالثة بتأثيرات جهازية فورية تتجلى بنزوح السوائل ذات المحتوى البروتيني العالي من موقع الحرق مما قد يسبب صدمة بنقص الحجم.
- مضاعفات الحروق تتضمن الخمج الثانوي لموقع الحرق بجراثيم كالعصيات الزرق إضافة لأذية الرئة (متلازمة **ARDS**).

❖ أذية الحرارة المعممة:

١. أذية الحرارة المعممة (فرط الحرارة) تشاهد عند الأشخاص الذين تعرضوا لحرارة عالية لفترة طويلة، حيث يحصل لديهم تشنجات حرارية بسبب اضطراب الشوارد، وقد يشاهد هبوط ضغط، وهنا لابد من إعاضة السوائل لديهم.

جدول درجات الحروق:

الدرجة	المراضية
الأولى	تنخر بؤري للبشرة، الجزء العلوي للأدمة وملحقات الجلد سليمة
الثانية	يمتد النخر للجزء العلوي للأدمة ملحقات الجلد في الطبقات العميقة للأدمة سليمة.
الثالثة	يمتد النخر عميقاً في الأدمة تشمل الإصابة العضلات حتى العظام. تخرب ملحقات الجلد كافة.



❖ أذية البرد:

٢. أذية البرد الموضعية تسبب ما يعرف بعضة الصقيع حيث يحصل تقبض وعائي وخثار شرياني وتنخر النسج.

٣. أما نقص حرارة الجسم **Hypothermia** فهو ناجم عن فشل الاستقلاب الخلوي، بسبب التعرض المديد لدرجات حرارة منخفضة خاصة عند المسنين وعند المصابين بقصور الدرق. وقد يحصل الوفاة بسبب قصور القلب في هذه الحالة.



(الشكل: ٧-٦)
عضة الصقيع في أصابع القدم

❖ أذية الإشعاع:

- تأثيرات الأشعة فوق البنفسجية UN:

يلعب صباغ الميلانين في الخلايا المتقرنة للجلد دوراً هاماً في حماية الجسم من تأثيرات الإشعاع بالأشعة فوق البنفسجية، لذلك يكون القوقازيون أكثر عرضة لأذية الجلد بأشعة الشمس.

٤. أشيع هذه الأذيات هو حرق الشمس حيث يحصل توسع للأوعية الشعرية في الأدمة مع تنخر في البشرة وتشكل فقاعات في الجلد.

٥. أشكال مختلفة أخرى من الطفح الجلدي تشاهد في حالات التعرض للإشعاع الشمسي وخاصة ما يعرف بالتهاب الجلد الضيائي.

٦. لابد من الانتباه إلى عوامل أخرى تتداخل مع أشعة الشمس لإحداث الأذية في بعض الحالات (كالتعرض لبعض المحببات) والإصابة بالذأب الحمامي الجهازي

العوامل المناعية

٧. كذلك تلعب الأشعة فوق البنفسجية دوراً في إحداث الخباثات الجلدية المختلفة بآلية تخريب الـ DNA في الخلايا البشروية (خاصة السرطانة قاعدية الخلايا والميلانومات الخبيثة).

٨. هناك حالة تعرف بجفاف الجلد المصطبغ Xecroderma Pegmentusum وهي تورث بآلية جسمية مقهورة وفيها يحصل عوز وراثي في الأنزيم المسؤول عن ترميم الـDNA وبالتالي يتطور لدى المصابين أورام وخباثات جلدية في الطفولة الباكرة إثر التعرض لأشعة الشمس.

❖ أذية الإشعاعات المؤينة:

هناك عدة أنماط من التعرض للإشعاعات المؤينة:

١- **تعرض مديد بطيء لكامل الجسم:** وهو عادة بسبب التعرض لمصادر إشعاع صناعية، ومن أهم هذه المصادر هو غاز الرادون الفعال إشعاعياً وهو يشتق من الصخور القاسية.

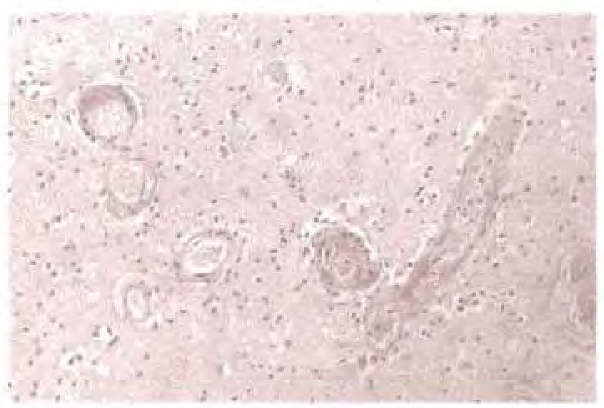
٢- **التعرض المفاجيء لكامل الجسم:** وهو عادة من مصادر صناعية أو عسكرية.

٣- **التعرض الموضعي بجرعة عالية:** وهو عادة بسبب التعرض للعلاج للأشعة (علاج الأورام).

- إن الاستجابة السريرية لتشعيع كامل الجسم: تختلف من لاشيء إلى الوفاة السريعة، وهو ما يعتمد على الجرعة.

جدول الاستجابات السريرية لتشمع كامل الجسم:

جرعة ٢-٦ غراي	التأثيرات الدموية: ■ فرط تصنع نقي العظم ■ نقص الكريات البيض - نقص الصفيحات -فقر الدم ■ الوفاة بسبب الأخماج بسبب المناعة
جرعة ٠.٥- ٢ غراي	■ وهن - غثيان - إقياء ■ تساقط شعر ■ نقص عابر في العدلات واللمفاويات
جرعة ٣-١٠ غراي	التأثيرات الهضمية: تموت ظهارة الأمعاء
	٣ - ٤ غراي - تستعاد وظيفة الأمعاء بعد عدة أشهر
	٣ - ٥ غراي - تحصل الوفاة بعد عدة أسابيع
	٨ - ١٠ غراي - الوفاة في عدة أيام بسبب نقص السوائل
جرعة ١٠ غراي	المتلازمة الدماغية: ■ التنخر النزفي للدماغ ■ وفاة خلال عدة ساعات ■ اختلاجات، سبات، تخليط ذهني


(الشكل: ٧-٧)
الأنية الوعائية نتيجة الإشعاع
لاحظ التنخر الفيبريني والاستحالة الهيالينية

العوامل المناعية

- على المستوى الخلوي فإن التأثير الأساسي للإشعاعات المؤينة هو على **DNA**
- الخلايا حيث تتحرر الكترونات من النسج التي يخترقها الإشعاع وتتولد جذور حرة تتفاعل مع **DNA** وتسبب انكسارات فيه مع تبادل مواقع صبغية.
- تكون الخلايا ذات معدل الانقسام العالي أكثر حساسية للورم وهو ما يفيد في علاج الأورام الخبيثة المؤلفة من خلايا سريعة التضاعف باستخدام الإشعاعات المؤينة.
- أيضاً تحدث تبدلات في الأوعية بعد التعرض للإشعاع حيث يتطور تنخر فيبريني مع استحالة هيالينية في الجدر
- يمكن تلخيص التأثيرات الحادة والمزمنة للتعرض للإشعاع في الجدول التالي:

جدول التأثيرات الحادة و المزمنة للإشعاع في النسج المختلفة

النسيج	التأثير الحاد	التأثير المزمن
الجلد	الوذمة والتوسف	التصبغ - السرطان
العظم	-	انغلاق المشاشات الباكر عند الأطفال
نقي العظم	نقص تصنع النقي	ابيضاض الدم
المبايض والخصى	تخرب الخلايا المنتشة	الضمور و التليف
الرئة	ذات الرئة الإشعاعية	-
الأمعاء	تنخر المخاطية	تليفات وتصبغات تحت المخاطية
الكلية	التهاب الكلية الشعاعي	القصور الكلوي المزمن
الدماغ	وسن عابر	تأخر روحي عند الأطفال
العين	-	الساد
الأذن	-	الصمم
الدرق	-	قصور الدرق

أذية السموم الكيميائية:

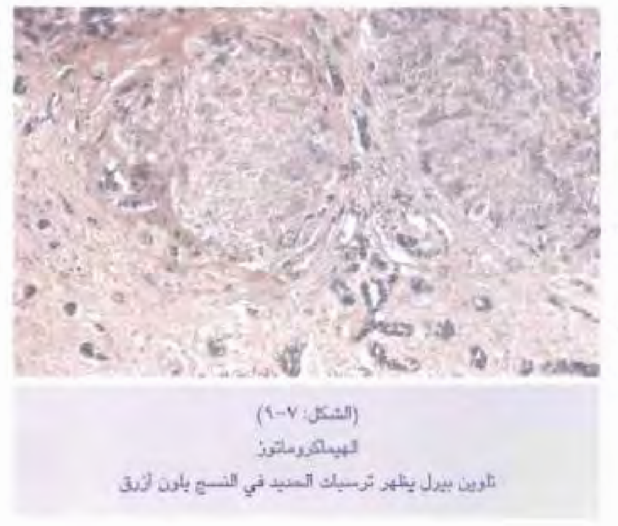

(الشكل: ٧-٨)
التهاب الكبد الكحولي

- العديد من السموم الكيميائية تدخل الجسم بطرق مختلفة مسببةً أذية للخلايا إما بسمية مباشرة أو عبر توليد استجابة مناعية مؤذية.

من هذه السموم:

- **الكحول الإيتيلي:** وهو يستهلك بشكل واسع في العديد من المجتمعات وهو يسبب انسماماً حاداً (يتجلى بالسبات والتهاب المعدة والكبد الكحولي الحاد) وانسماماً مزمناً (يتجلى بقصور الكبد وقصور القلب والتهاب البنكرياس واعتلال الأعصاب والعتاهة الدماغية).

- **المعادن الثقيلة:** كالحديد والنحاس الذين يتراكمان في الجسم نتيجة لأخطاء استقلابية ولادية مسببين داء (الصباغ الدموي) (تراكم الحديد) وداء ويلسون (تراكم النحاس).
- أيضاً الرصاص والألمنيوم والذهب تسبب أذية للجسم بآليات مختلفة.
- **السموم الزراعية:** كالمبيدات الحشرية (خاصة مركبات الفوسفور العضوية التي تلعب دوراً كمثبطات للأستيل كولين استراز مسببة تأثيرات خطيرة).



(الشكل: ٧-٩)
الهيماكروماتوز
تلوين بيرل يظهر ترسبات الحديد في النسج بلون أزرق

العوامل المناعية

رابعاً العوامل التغذوية والمرض

- حيث يشكل سوء التغذية أحد أهم مسببات الأمراض في العالم الثالث بينما يسبب الإفراط في التغذية أمراضاً من نمط آخر في العالم الصناعي.
- الغذاء الطبيعي يجب أن يوفر الطاقة و البروتينات والحموض الدسمة والفيتامينات والمعادن، ويحدث سوء التغذية (المخمصة **Starvation**) إما بسبب نقص الوارد أو بسبب سوء الامتصاص وبالتالي يحصل استهلاك لمدخرات الجسم في الكبد والعضلات والنسيج الشحمي حيث تستخدم البروتينات في توليد الطاقة مما يسبب ضياع الكتلة العضلية ونقص آحين المصل.
- أما العوز الفيتاميني فهو يلعب دوراً في العديد من الأمراض كما يوضح الجدول التالي:

الفيتامين	الوظيفة	مظاهر العوز
A	وظيفة الشبكية نمو الخلايا الظهارية	العشى - جفاف الجلد
(الفيتامين) B1	متمم أنزيمي	داء البري البري - اعتلال الدماغ لفيرنكة
(الريبوفلافين) B2	متمم أنزيمي	التهاب جلد، التهاب لسان، اعتلال عصبي، التهاب قرنية
(بيريدوكسين) B6	متمم أنزيمي	اختلاجات
(كوبالامين) B12	اصطناع الحموض النووية	إصابة عصبية + فقر دم كبير خلايا
النياسين	متمم أنزيمي	داء البلاغرا (إسهال + التهاب جلد + عتاهة)
الفولات	متمم أنزيمي في الحموض النووية	فقر دم كبير الخلايا ضمور معدي
C	عامل مساعد في الهدرلة	داء الاسقربوط (البثع)
D	امتصاص الكلس والفوسفور	الخرع - تلين العظام
E	مضاد أكسدة	تنكس نخاعي مخيخي
K	مساعد في عملية التخثر	اضطرابات نزفية

البدانة أيضاً هي مصدر للعديد من الأمراض، وهي تنجم عن استهلاك الغذاء بكميات تفوق متطلبات الجسم، فهي ترتبط بالإصابة بعدة أمراض:

- الداء السكري النمط الثاني - فرط شحوم الدم - الداء القلبي الإكليلي - التنكس العظمي - ارتفاع التوتر الشرياني.

القسم الثاني

1 البــــاب الأول
أمــــراض الدم والجهاز الشبكي البطاني

الفصل الأول: أمراض الدم

❖ مقدمة:

يتكون الدم عند الجنين في البدء في اللحمة المتوسطية الجزر الدموية، فيما بعد يشكل هذا الميزانشيم بطانة الأوعية الدموية لنقي العظام و العقد اللمفية و الطحال والكبد مع المحافظة على وظيفته المكونة للدم.

أما عند البالغ فإن وظيفة تكوين الدم تصبح محصورة بنقي العظام.

بشكل عام يمكن تقسيم افات الدم ضمن مجموعتين كبيرتين:

١- **آفات السلسلة الحمراء:** التي تتضمن فاقات الدم وكثرة الحمر.

٢- **آفات السلسلة البيضاء:** والتي تتضمن الابيضاضات وعدداً من الآفات الخمجية (كداء وحيدات النوى).

أولاً: آفات السلسلة الحمراء

❖ أ. فاقات الدم Anaemias

١ - التعريف و الأسباب:

إن فقر الدم يمكن أن يعرف كنقص في كتلة الكريات الحمر الجوالة، وهو ما يمكن تحريه بتحليل الدم المحيطي (نقص الخضاب و الهيماتوكريت، نقص تعداد الكريات الحمر).

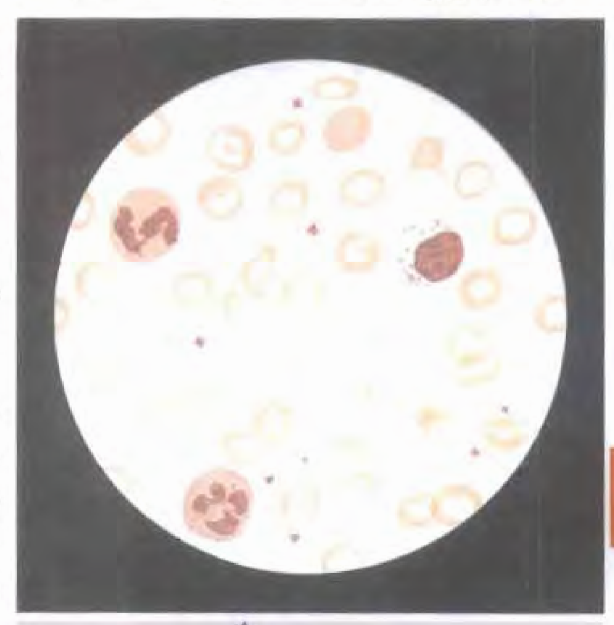
تحدث العديد من التغيرات البيوكيميائية استجابة لنقص القدرة الحاملة للأوكسجين حيث تنقص ألفة الخضاب للأوكسجين ويزداد نتاج القلب.

يوضح الجدول المجاور أهم أسباب فقر الدم.

أسباب فقر الدم:

نقص في إنتاج الكريات الحمر	عوز الحديد، فيتامين ب١٢، حمض الفوليك
	عسر تصنع النقي
	فقر الدم اللاتنسجي
	فقر الدم بالأرومات الحديدية
	ارتشاح النقي
زيادة تخرب الكريات الحمر	شذوذات في الكرية الحمراء: فقر الدم المنجلي. تكور الحمر. التالاسيميا
	فقر الدم الإنحلالي
	انحلال الدم المناعي الذاتي
	فرط الطحالية.

١- فقر الدم بعوز الحديد Iron deficincy anemia



(الشكل: ١-١-١) ⇑

فقر الدم بعوز الحديد (لطاخة دموية)

تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصا في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصباغ، مع أشكال دمعية وعصوية، واختلاف في الأشكال

إن الأسباب الأكثر شيوعاً لفقر الدم بعوز الحديد تتضمن نقص الوارد خاصة عند الحوامل و المراهقين أو ضياع الدم بسبب النزوف المزمنة و خاصة الهضمية.

إن المظاهر المرضية تحت المجهر تتميز بصغر الكريات الحمر مع نقص الصباغ فيها.

سريريا فإن فقر الدم بعوز الحديد يتميز إضافة لمظاهر فقر الدم العامة بأعراض منها: الأظافر الملعقية و التهاب اللسان الضموري.

تظهر اللطاخة الدموية في حالة فقر الدم بعوز الحديد نقصا في عدد الكريات الحمر، وتكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ناقصة الصباغ، مع أشكال دمعية وعصوية، واختلاف في الأشكال (صغيرة وكبيرة)مع كثرة الكريات الحمر الفتية، كما هو موضح في الشكل: ١.١.١.

٢- فقر الدم (الضخم الأرومات) megaloblastic anemia

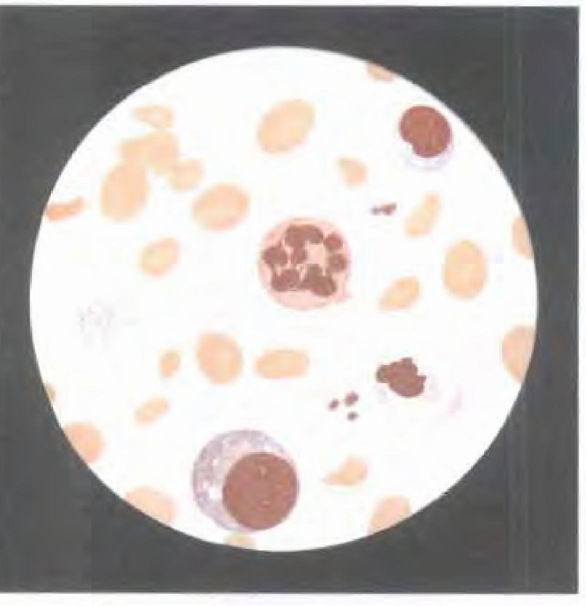
هذه الحالة التي كانت تسمى بفقر الدم الخبيث ناجمة عن عوز في الفيتامين **B12** أو حمض الفوليك.

إن الآلية المسؤولة عن عوز الـ**B12** تتلخص في أضداد موجهة للخلايا الجدارية في المعدة المسؤولة عن إفراز العامل الداخلي الضروري لامتصاص الـ **B12** كذلك فإن استئصال المعدة سبب هام لذلك.

إن الآلية البيوكيميائية لهذه الآفة تتلخص في فشل اصطناع الـ **DNA** نتيجة لعوز الـ**B12** أو الفولات.

تحت المجهر: إن الكريات البيض و الحمر العملاقة مفرطة التفصص هي المظاهر المميزة لهذه الآفة كما هو موضح في الشكل: ٢.١.١.

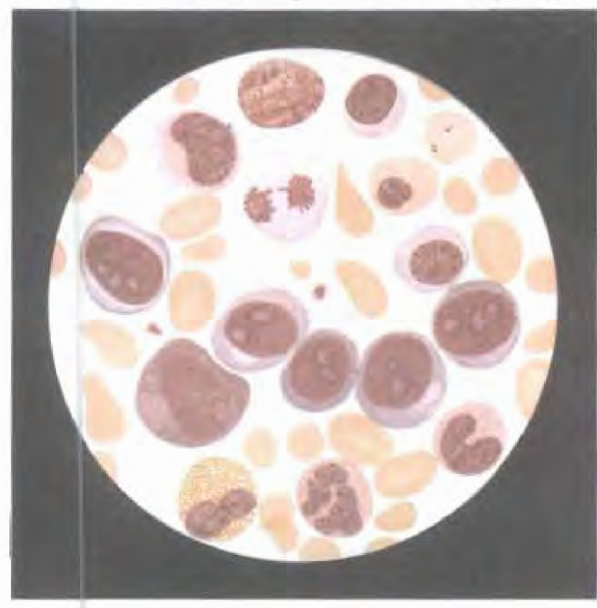
إن عوز **Vit B12** أو الفوليك يسبب تشكل الأرومات الضخمة في النقي و هذا ما تشاهده في الشكل: ٣.١.١.



(الشكل: ١-١-٢) ⇑

فقر الدم كبير الخلايا (لطاخة دموية)

إن هذا المرض ينجم عن عوز فيتامين **B12**، ويتظاهر بكريات حمر كبيرة الحجم مختلفة الشكل والحجم وكريات حمر فتية تحوي جسيمات هاول جولي، أما الكريات البيض فتبدي زيادة في تفصص النوى =



(الشكل: ١-١-٣) ⇐

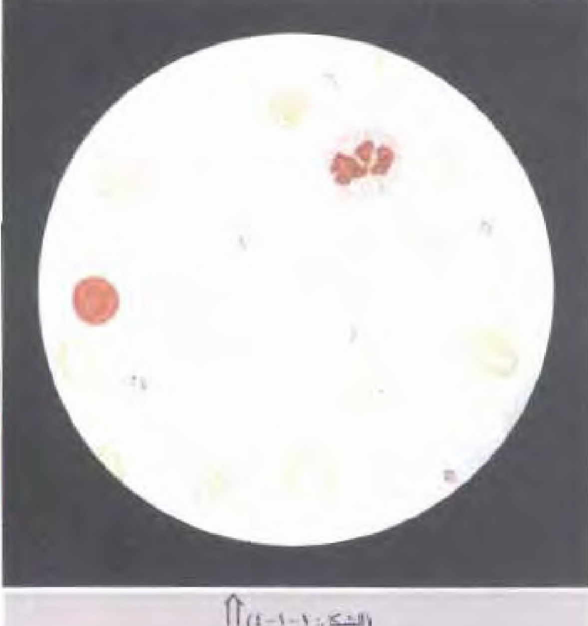
فقر الدم كبير الخلايا (النقي)

إن الصفة المميزة لفقر الدم الوبيل في النقي هي تواجد الأرومات الضخمة (**megaloblasts**) بنسبة تزيد على ٢٪ مع ملاحظة أشكال انقسامية لهذه الخلايا

٣- فقر الدم في التسمم بالرصاص Anemia in Lead poisoning

إن أهمية هذه الحالة تكمن في تفريقها عن فقر الدم بعوز الحديد كونها تعطي مظاهر مشابهة (فقر الدم صغير الكريات ناقص الصباغ).

إن الكريات الحمر المرقطة هي أحد المظاهر المميزة للتسمم بالرصاص و إن وجودها يجب أن يستدعي استقصاءات أخرى لإثبات التسمم بالرصاص (الشكل: ٤.١.١).



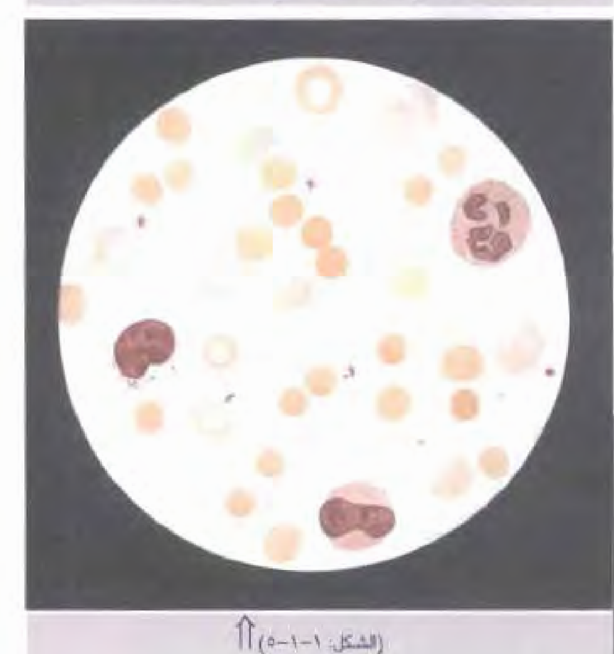
(الشكل: ١-١-٤) ⇑
فقر الدم بالتسمم بالرصاص (لطاخة دموية)
إن الصفة المميزة في اللطاخة الدموية في حال التسمم بالرصاص هي الكريات الحمر المرقطة المحبة للأساس وهي تظهر التأثير السمي للرصاص على الكريات الحمر الفتية

٤ - فقر الدم الكروي الخلايا spherocytic anemia

- هذه الحالة تورث كصفة جسمية قاهرة حيث يغيب بروتين السبكترين في غشاء الكرية الحمراء مما يفقدها شكلها القرصي مسببا انحلال الكريات في الطحال.، وتظهر اللطاخة المحيطية كريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصباغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات (الشكل: ٥.١.١).

إن الصفة المخبرية المميزة لهذه الآفة هي فرط هشاشة الكريات الحمر في اختبار الحلولية.

إن استئصال الطحال يفيد كثيراً في هذه الحالة.



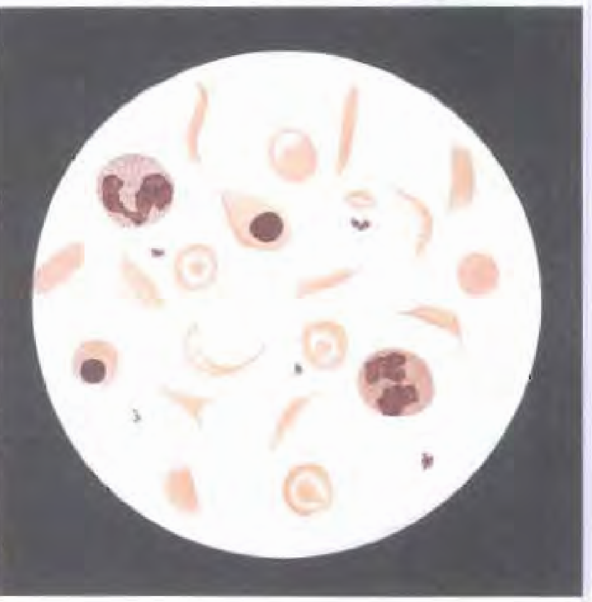
(الشكل: ١-١-٥) ⇑
تكور الحمر (لطاخة دموية)
إن تكور الحمر الوراثي هو اضطراب يعزى لعوز وراثي في بروتين السبكترين مما يسبب تحولا في شكل الكرية من مقعر الوجهين إلى كروي وبالتالي انحلالها داخل الطحال، وتظهر اللطاخة المحيطية كريات حمر متعددة الاصطباغ، مختلفة الأشكال، مكورة تأخذ الصباغ بشدة دونما شحوب مركزي مع ارتفاع في تعداد الشبكيات

٥- فقر الدم المنجلي Sickle cell anemia

هذه الحالة التي تورث كصفة جسمية قاهرة تنجم عن عيب في بنية الخضاب حيث يشكل الخضاب S المعيب أكثر من ٥٠ ٪ من نسبة الخضاب.

إن الكريات الحمر المنجلية هي كريات صملة لا تغير شكلها عند المرور في الأوعية الدقيقة مما يسبب نوبات مؤلمة من الانحلال أو التمنجل.

إن الكريات المنجلية تصبح أكثر وضوحاً تحت المجهر عند إضافة مادة مرجعة إلى المحضر (الشكل: ٦.١.١).



(الشكل: ١-١-٦)
⇐ فقر الدم المنجلي (لطاخة دموية)
إن هذا المرض الوراثي الناجم عن الخضاب S يتميز بكريات منجلية متطاولة ومعوجة عادة ما تنحل داخل الطحال

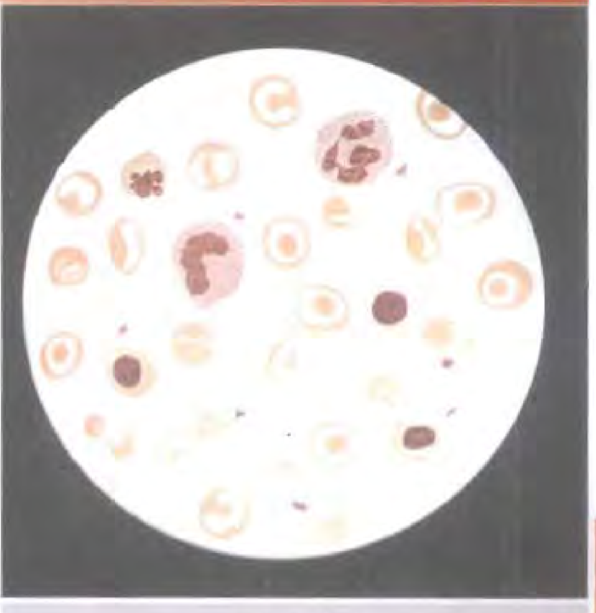
٦ - الثالاسيميا- فقر دم البحر المتوسط

Mediterranean anemia

حالة وراثية أخرى يعجز فيها الجسم عن إنتاج الخضاب **A** الكهلي مما يسبب ارتفاع الخضاب الجنيني **F**.

إن للثالاسيميا عدة أشكال تتفاوت في شدتها بين الشكل المميت و الشكل اللاعرضي.

إن الموجودات المخبرية قد تتشابه أحيانا مع فقر الدم بعوز الحديد و لكن الفحص المجهري يظهر الموجودات المميزة و خاصة الكريات الهدفية (الشكل: ٧.١.١).



(الشكل: ١-١-٧)
فقر الدم البحر الأبيض المتوسط (الطاخة دموية)
هذا الداء يمتاز بكريات حمر ناقصة الصباغ بشدة وهدفية الشكل مع اختلاف الأحجام والأشكال ووجود كريات حمر منواة

٧ - فقر الدم اللاتنسجي Aplastic Anaemia

إن فقر الدم اللاتنسجي هو فشل خلايا النقي الجذعية في إنتاج الخلايا الدموية مما يسبب نقصاً شاملاً في عناصر الدم حيث تستبدل خلايا النقي بالشحم.

كثير من هذه الحالات مجهول و الجدول يوضح بعض الأسباب.

١. التشعيع	
٢. الأدوية المضادة للأورام	
٣. أدوية	كلورامفنكول،الذهب، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية
٤. فيروسات	بارفوفيروس، **HIV**

أسباب فقر الدم اللامصنع

٨- عسر تصنع النقي

إن متلازمات عسر تصنع النقي هي أمراض تحدث في الكهولة المتأخرة حيث يحدث إنتاج لنسائل من خلايا جذعية شاذة.
هذه الخلايا الشاذة هي خلايا معيبة تتخرب بشكل سريع حيث يتطور فقر الدم و نقص الكريات الشامل.
إن خطورة هذه الحالة تكمن في احتمال تطورها نحو ابيضاض الدم في ٤٠٪ من الحالات.
يظهر فحص نقي العظم أرومات نقوية شاذة و طلائع الكريات الحمر الشاذة.
يظهر الجدول تصنيف متلازمات عسر تصنع النقي:

- فقر الدم المعند.
- فقر دم معند مع أرومات حديدية.
- فقر دم مع فرط الأرومات.
- فقر دم معند مع أرومات في طور التحول.
- ابيضاض الدم النقوي الوحيدي المزمن.

٩- آفات الدم الانحلالية

إن فاقات الدم الانحلالية تتميز بنقص عمر الكرية الحمراء.

إن هذا يقود لتطور فقر الدم و ارتفاع الشبكيات و ضخامة الطحال و ارتفاع البيلوربين غير المقترن مع فرط تصنع السلسلة الحمراء في النقي.

إن أسباب انحلال الدم تقسم إلى سببين:

١- عوامل داخل الكرية الحمراء كعيوب الغشاء الخلوي وعوز أنزيمات (مثل **G6PD**) أو شذوذات الخضاب.

٢- عوامل خارج الكريات الحمراء وخاصة انحلال الدم المناعي الذاتي.

بالإضافة إلى التخرب الميكانيكي للكريات الحمر في حالات مثل الصمامات الصنعية في القلب.

أ- انحلال الدم المناعي الذاتي:

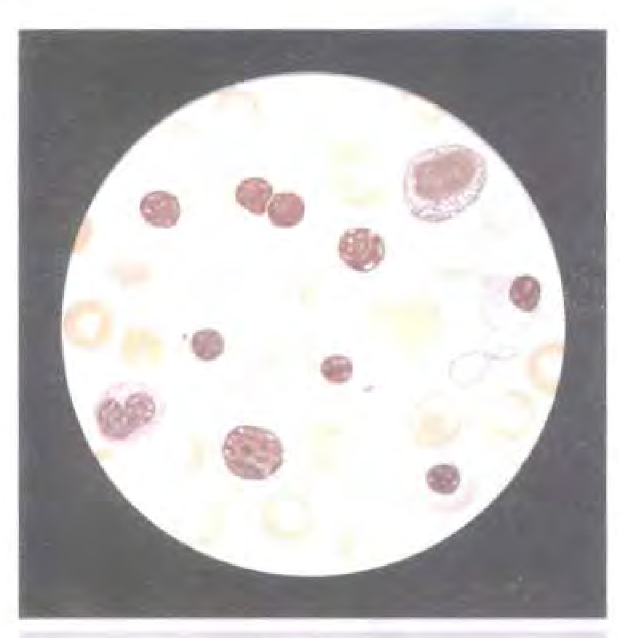
في هذه الحالة تهاجم الأضداد التي يشكلها الجسم الكريات الحمر باليات معقدة لايزال سببها الحقيقي مجهولا يمكن تقسيم هذه الأضداد إلى أضداد باردة تعمل في حرارة منخفضة و أخرى حارة.

يوضح الجدول أشكال فقر الدم المناعي الذاتي:

فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الدافئة و هي أضداد من نوع **IgG** حيث تتخرب الكريات في الطحال	مجهول السبب (٥٠٪). لمفوما هودجكن. الذأب الحمامي الجهازي. ابيضاض الدم النقوي المزمن. أخماج فيروسية. انحلال الدم دوائي المنشأ (الفا مثيل دوبا، كينيدين)
فقر دم انحلالي مناعي بالأضداد الباردة و هي أضداد من نوع **IgM** حيث تتخرب الكريات الحمر في خلايا كوبفر في الكبد	مجهول السبب. داء وحيدات النوى الخمجي. ذات الرئة بالمقطورات (الميكوبلازما). لمفوما هودجكن

ب- تنافر زمر الـ(RH) عند الوليد:

هناك حالة أخرى هي انحلال الدم عند الوليد بسبب تنافر زمر **RH** مع الأم حيث تعبر الأضداد التي تشكلها الأم المشيمة و تهاجم كريات حمر الوليد. (الشكل: ١.١.٨)



(الشكل: ١-١-٨)
تنافر زمر الـ(**RH**) عند الوليد: (اللطخة دموية)
إن هذا الداء الناجم عن تنافر زمر **RH** يتظاهر في اللطخة الدموية بكثرة في أرومات الحمر السوية والشبكيات، أيضا تلاحظ جسيمات هاول- جولي في هذه الأرومات وأحيانا أشكال خاتمية، كما تبدي بعض الكريات الحمر ترقطات محبة للأساس يشاهد أيضا كريات بيض غير ناضجة وفي مراحل مختلفة

❖ ii. كثرة الحمر:

هي زيادة في كتلة الحمر الجوالة في الدم و هو ما يمكن تحريه مخبرياً بارتفاع الهيماتوكريت.

كثرة الحمر الثانوية تشاهد في حال نقص أكسجين الدم وخاصة المصابين بأمراض الرئة الانسدادية المزمنة أو آفات القلب الولادية. كذلك تشاهد كثرة الحمر بشكل طبيعي عند الذين يعيشون في المناطق المرتفعة بسبب نقص تركيز الأكسجين الجزئي، أما كثرة الحمر الحقيقية أو البدئية فهي آفة تصنف ضمن أمراض النقي التكاثرية.

إن أهم المضاعفات هي تلك الناجمة عن فرط لزوجة الدم و خاصة الخثارات الدماغية.

ثانياً: أمراض السلسلة البيضاء

إن اضطرابات الكريات البيض هي على نوعين:

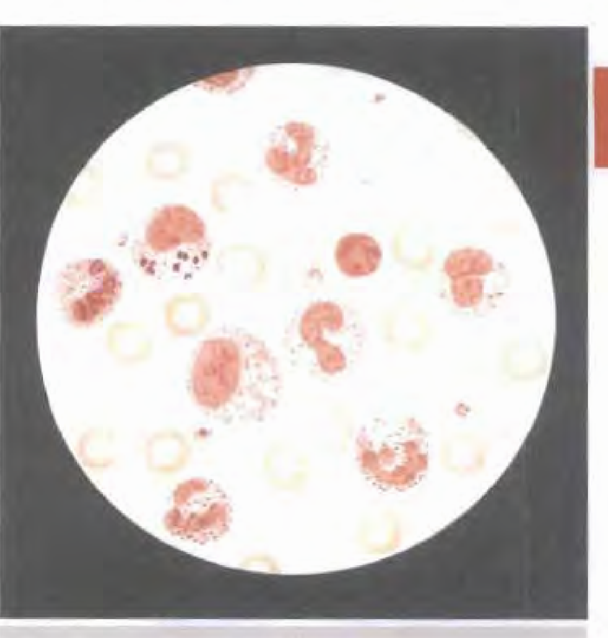
- اضطرابات في العدد زيادة أو نقصاناً. فالزيادة في عدد الكريات البيض منها ما هو ارتكاس لحالة إنتانية في الجسم ومنها ما هو تكاثر ورمي مهدد للحياة (إبيضاض الدم) أما النقصان فيشاهد في العديد من الحالات التي يتوقف فيها نشاط النقي (كفقر الدم اللامصنع ونقص تصنع النقي).
- اضطرابات في الوظيفة: وهو غالبا ما يعود لأمراض جهازية كالداء السكري والمعالجة بالستروئيدات و القصور الكلوي إضافة لبعض المتلازمات الخلقية النادرة (كمتلازمة ويسكوت - ألدريخ أو متلازمة جوب).

آ) الآفات غير الورمية للسلسلة البيضاء:

١ - الانسمام الدموي:

في هذه الحالة تغزو الجراثيم الدم و تتكاثر فيه مما يثير ارتكاساً شديداً يتجلى بارتفاع في عدد الكريات البيض على حساب العدلات مع زيادة في تحبب الكريات البيض التي تسمى بالعدلات السمية (الشكل: ٩.١.١).

إن هذه الصورة للطاخة محيطية لشخص مصاب بانسمام دموي بالمكورات السحائية تظهر التغيرات السمية في العدلات مع ظهور المكورات المزدوجة المبتلعة داخل بعض الكريات، وزيادة في التحبب، أيضا تظهر عدلات فتية وهو ما يصطلح بتسميته انزياحا للأيسر في الصيغة الدموية.



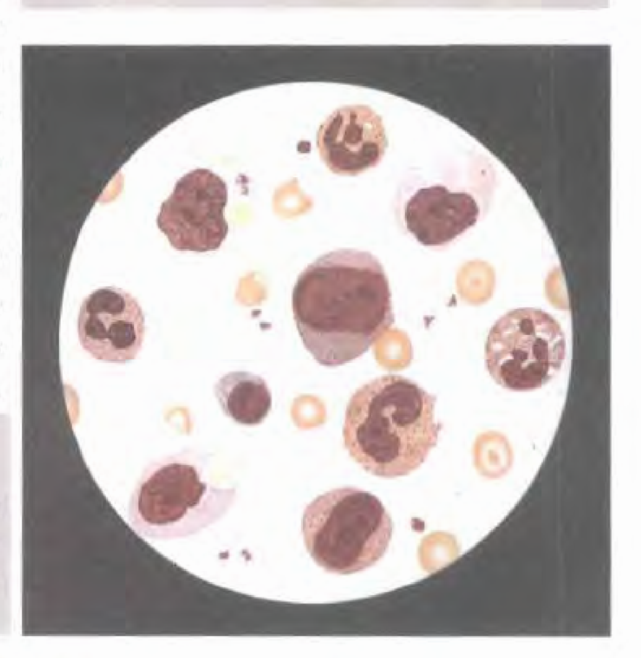
(الشكل: ١-١-٩)
العدلات الانسمامية (لطاخة دموية)
Toxic neutrophils

٢ - الارتكاس الابيضاضي Leukemoid reaction

هو حالة ترتفع فيها عدد الكريات البيض بشكل مشابه لإبيضاض الدم نتيجة لبعض الأخماج أو تالياً لنزف حاد، إن التمييز بين هذه الحالة و الإبيضاض يكون بدراسة النقي. وفي الشكل (١٠.١.١) يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفيحات.

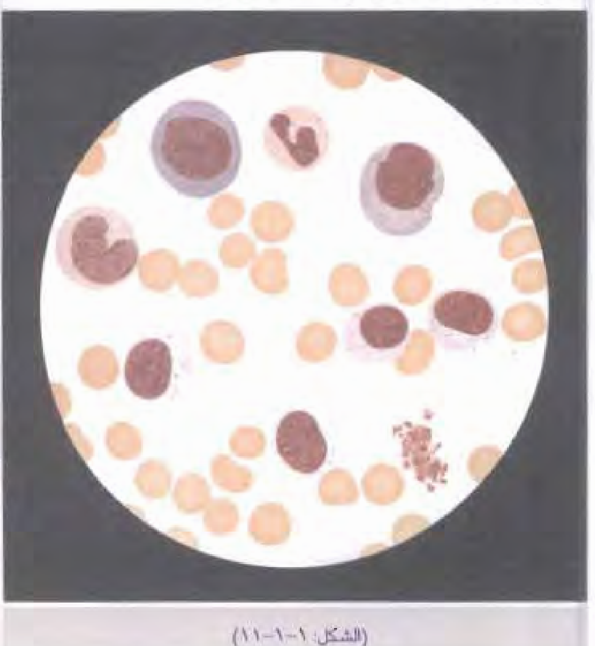
٣- داء وحيدات النوى الإنتاني Infectious mononucleosis

هذه الحالة الناجمة عن خمج اللمفاويات البائية بفيروس ابشتاين بار تتميز سريرياً بضخامة عقدية مع ضخامة طحال و طفح جلدي أما عند فحص اللطاخة الدموية فتظهر اللمفاويات الشاذة المسيطرة على الصيغة الدموية و هي تتميز بصفات يظهرها الشكلان (١١.١.١) (١٢.١.١).



(الشكل: ١-١-١٠)
ارتكاس ابيضاضي (لطاخة دموية)
إن الارتكاس الابيضاضي هو حالة ترتفع فيها الكريات البيض بشكل كبير مشابه لابيضاض الدم نتيجة لبعض الأخماج أو تاليا لنزف حاد، وفي هذا الشكل يشاهد الكريات البيض بمراحل مختلفة من النضج مع تغيرات سمية في العدلات وكثرة البالعات التي ابتلع بعضها الكريات الحمر والصفيحات

إن الإثبات المخبري لهذه الحالة هو باختبار بول- بونيل الذي كان يجري قديماً أما حديثا فيتم الكشف عن أضداد الفيروس ابشتاين- بارلإثبات التشخيص.



(الشكل: ١-١-١١)

(الشكل: ١-١-١٢)
داء وحيدات النوى الانتاني (الطاخة دموية)
تظهر اللطاخة الدموية هنا ازديادا في عدد اللمفاويات التي تضخم بعضها مع تكثف في الكروماتين وهيولى محبة للأساس بشدة ونواة بشكل حبة الفاصولياء، معظم هذه الخلايا تظهر فجوات في الهيولى وأحيانا في النواة

٤ - كثرة الحمضات Eosinophilia

إن نسبة الكريات المحبة للحامض في الصيغة الدموية تتراوح بين ١-٥٪ و لكنها ترتفع بشكل كبير في العديد من الأمراض و خاصة الأمراض الطفيلية (كما في الشكل)،كذلك في حالة فرط الحساسية (كالربو، وحمى الكلأ) إضافة لبعض الحالات الورمية (الإبيضاض النقوي المزمن وداء هودجكن)، و بعض الحالات الأخرى كالتهاب الأوعية. كما هو موضح في (الشكل: ١٣.١.١).

II) الآفات الورمية للكريات البيض

❖ التصنيف:

تصنف هذه الآفات في ٤ مجموعات

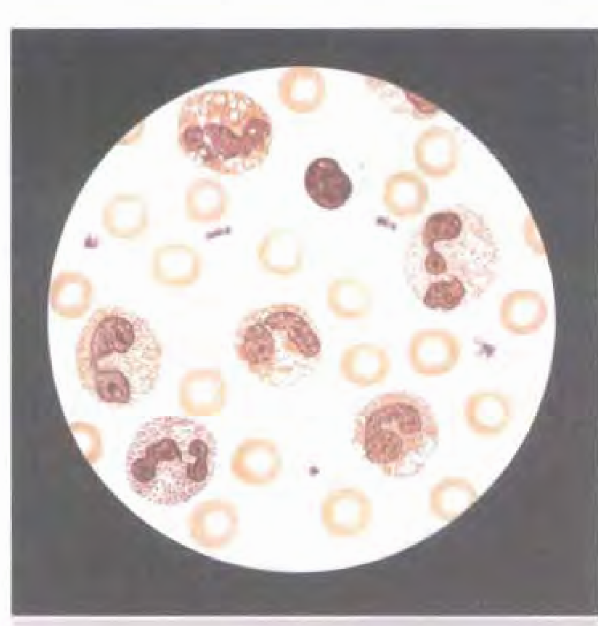
١- الإبيضاضات وآفات النقي التكاثرية و هي تنشؤات خبيثة تشتق من خلايا نقي العظم حيث تتسرب الخلايا الخبيثة إلى الدم ومن ثم تغزو النسج الأخرى ثانوياً.

٢- أورام الخلايا المصورية: وهي تنشؤات تشتق من الخلايا البائية ذات التمايز النهائي المفرزة للغلوبولينات المناعية.

٣- أورام الخلايا الناسجة: وهي تنشؤات تنشأ على حساب الخلايا الناسجة خاصة خلايا لانغرهانس

٤- اللمفومات: وهي تنشؤات تتطور داخل العقد و النسج اللمفاوية أي خارج النقي.

إن الحدود بين هذه التصانيف ليست قطعية و بعضها يتداخل مع البعض الآخر فبعض اللمفومات مثلا قد تأخذ منحى شبيهاً بالإبيضاض و هكذا.



(الشكل: ١-١-١٣)
كثرة الحمضات (لطاخة دموية)
إن هذه اللطاخة هي لمريض مصاب بداء الخيطيات حيث يشاهد كثرة في الخلايا الحمضة والتي تشكل هنا معظم الصيغة الدموية للكريات البيض

أ- ابيضاض الدم Luekemia

الابيضاضات هي أشيع الآفات التنشؤية حيث تصيب واحدا من كل عشرة آلاف شخص .

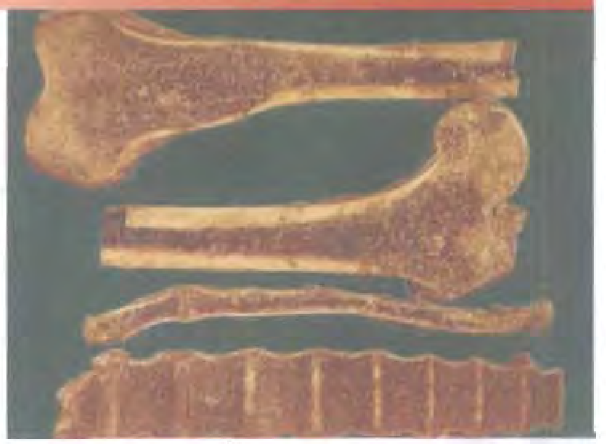
إن الصفات العامة للإبيضاض هي تكاثر خلايا النقي بشكل سرطاني مشكلة خطأً خلوياً أو أكثر و من ثم دوران هذه الخلايا الورمية في الدم المحيطي في معظم الحالات وليس كلها و غزو النسج الأخرى كما يحدث تثبيط لعناصر النقي الأخرى مما يقود لأعراض فقر الدم و النزف و كثرة الأخماج كما في الأشكال (١٤.١.١)و (١٥.١.١).

تصنيف الابيضاضات:

إن الابيضاضات تقسم بشكل عام إلى حادة و مزمنة.

فالابيضاضات الحادة فتتميز بتكاثر مايعرف بالخلايا الأرومية و هي خلايا غير ناضجة إن الابيضاضات الحادة ذات سير سريع و مميت بشكل خاطف.

أما الابيضاضات المزمنة: و هي تتميز بتكاثر خلايا أكثر نضجاً و في مراحل مختلفة من التطور إن سير هذا النوع بطيء نسبياً ولكن يمكن له أن يتطور إلى شكل حاد وأكثر عدوانية كذلك تقسم الابيضاضات إلى لمفاوية و نقوية حسب نوع الخلية المتكاثرة.



(الشكل: ١-١-١٤) ⇑
مظهر عياني يظهر ارتشاح الخلايا الورمية في نقي العظام



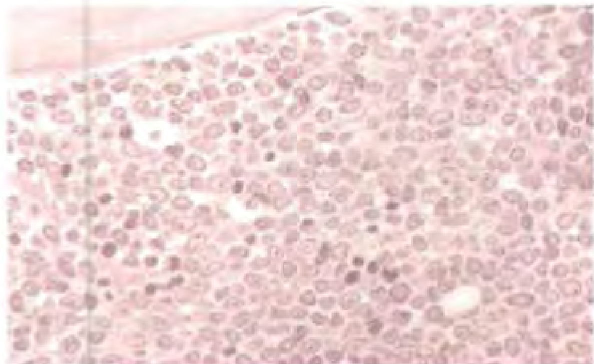
(الشكل: ١-١-١٥) ⇑
مظهر نسيجي لنقي العظام وفيه تحل الخلايا الورمية وحيدة الشكل محل النسيج الطبيعي

a - الابيضاض النقوي الحاد
Acute myeloid leukemia

هذه الحالة تتميز سريرياً بأعراض الابيضاض الكلاسيكية من حرارة و تعب و نزوف و أخماج متكررة و فقر دم مع ضخامة طحال و عقد لمفاوية.

وعند فحص اللطاخة الدموية تشاهد الأرومات بأعداد كبيرة في الدم المحيطي ويكون تعداد الكريات البيض مرتفعا بشدة كما في الأشكال (١٦.١.١) و(١٧.١.١).

(الشكل: ١-١-١٦)
⟸ ابيضاض الدم النقوي الحاد (لطاخة دموية)
إن هذه الآفة الخبيثة تتميز بتكاثر شديد للكريات البيض حيث يبدي الفحص الدموي ازديادا كبير في عدد الكريات البيض (٢٠ – ٥٠ ألف كـ ملم٣) ويكون معظمها من الأرومات **blasts** مع نقص في الكريات الحمر والصفيحات، ولا يمكن التمييز بين الابيضاض النقوي واللمفاوي إلا بالاختبارات الخاصة





(الشكل: ١-١-١٧) ⟸
ابيضاض الدم النقوي الحاد النقي)
لاحظ تواجد الخلايا الأرومية بأعداد كبيرة وهي تتميز بنواة كبيرة وانقسامات عديدة
لاحظ نقص العناصر المكونة للدم

- إن تشخيص الابيضاض الحاد يعتمد على فحص نقي العظام حيث يشاهد الإرتشاح بالخلايا الورمية التي تحل محل النقي الطبيعي.
- إن التمييز بين الابيضاض النقوي الحاد و اللمفاوي الحاد غير ممكن إلا بناء على الإختبارات البيوكيميائية (اختبار البيروكسيداز و أسود السودان). أو بواسطة الواسمات الموجودة على سطح الخلايا.

يوضح الجدول التالي التصنيف الحديث للإبيضاض النقوي الحاد

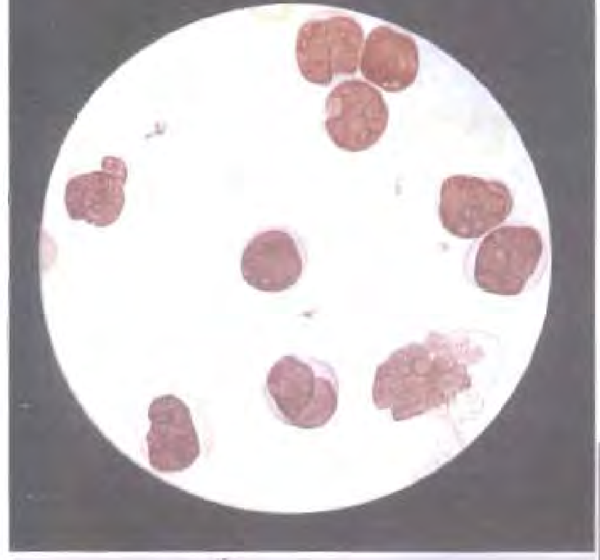
[illegible]	[illegible]	[illegible]
M0	أرومات نقوية غير متمايزة	نادر
M1	ابيضاض بالخلايا النقوية (بدون تمايز)	الأشيع
M2	ابيضاض بالخلايا النقوية (مع تمايز)	الأشيع
M3	خلايا سليفة النقوية	نادر
M4	أرومات نقوية وحيدة النواة	شائع
M5	أرومات وحيدة النواة (الشكل ١٨.١.١)	نادر
M6	أرومات الكريات الحمر	نادر
M7	النواءات	نادر

التصنيف الحديث للإبيضاض النقوي الحاد

b - ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد
Acute lymphoid leukemia

هذا المرض يكاد يكون محصوراً بالطفولة حيث تتشابه أعراضه مع الإبيضاض النقوي الحاد و يشخص بدراسة النقي وإجراء الإختبارات الكيميائية.

إن الصورة الدموية تتميز بازدياد هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفيحات، تشاهد أيضا كريات حمر مرقطة وآخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفيحات العملاقة (الشكل ١٩.١.١).

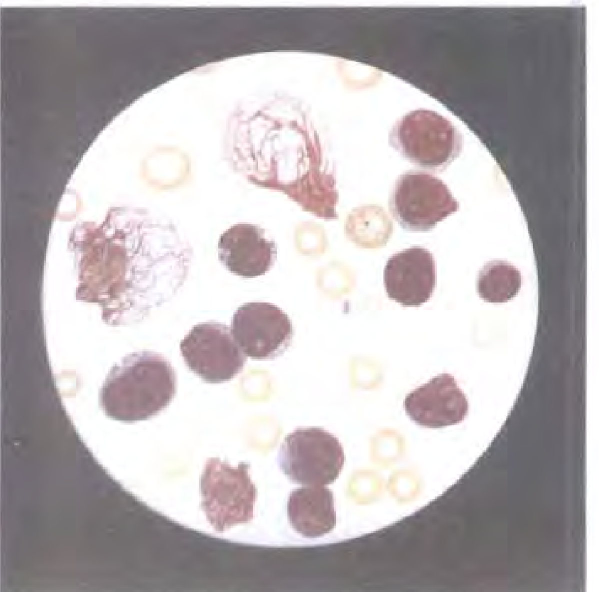


(الشكل: ١-١-١٨) ⇑

ابيضاض الدم الحاد بوحيدات النوى (لطاخة دموية)

Acute monocytic leukemia

إن الخلايا الغالبة في هذا المرض هي أرومات الكريات البيض وحيدة النوى، والعديد من هذه الخلايا تظهر تشكلات شبكية في كروماتين النواة وحبيبات إيجابية البيروكسيداز وطيات في النواة مما يشير إلى كون هذه الخلايا من السلسلة وحيدة النواة



(الشكل: ١-١-١٩)

⇐ ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد (لطاخة دموية)

إن الصورة الدموية تتميز بازدياد هائل في عدد اللمفاويات وخاصة الأرومات كما تنقص الكريات الحمر والصفيحات، تشاهد أيضا كريات حمر مرقطة وآخرى صغيرة إضافة لبعض الخلايا المتمزقة و الصفيحات العملاقة

ويصنف الإبيضاض اللمفاوي الحاد حديثا إلى ثلاثة أنماط:

L1 صغير الخلايا

L2 كبير الخلايا

L3 كبير الخلايا مع هيولى فجوية و هو الأسوأ إنذاراً

c - ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن chronic lymphoid leukemia

و هو يشكل ما نسبته ٣٠ ٪ من الإبيضاضات و هو يصيب المرضى بعد سن الخمسين و هو يتميز بتكاثر ورمي لخلايا لمفاوية صغيرة ناضجة.

يتميز المرض سريرياً باعتلال عقدي مع ضخامة طحال إضافة لأعراض الإبيضاض العامة كذلك يعاني عدد من المرضى من إنحلال دم مناعي ذاتي أو نقص الصفيحات.

يتعلق الإنذار بتصنيف المرض السريري الموضح في الجدول:

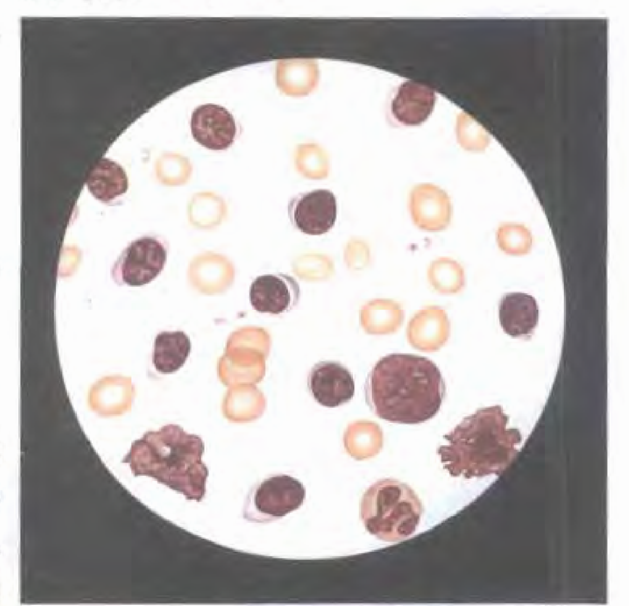
مرحلة ٠	الخلايا الورمية تشاهد في النقي و الدم المحيطي
مرحلة ١	مرحلة ٠ + ضخامة عقد
مرحلة ٢	مرحلة ١+ ضخامة كبد أو طحال
مرحلة ٣	مرحلة ٠ أو ١ أو ٢ + خضاب < ١١غ / دل
مرحلة ٤	مرحلة ٠أو ١ أو ٢ أو٣ + تعداد صفيحات < ١٠٠,٠٠٠ مل

التصنيف السريري للإبيضاض اللمفاوي المزمن

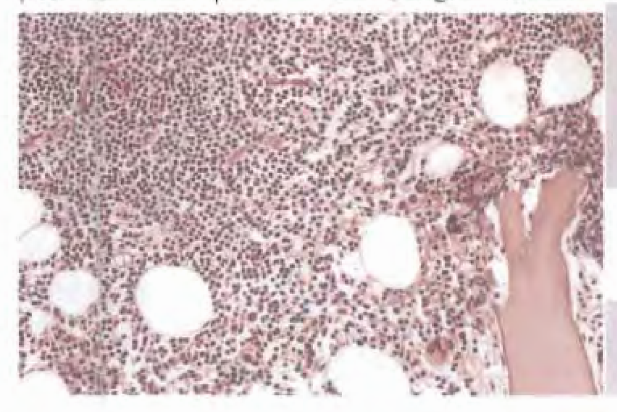
- إن ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهرعلى **اللطاخة المحيطية** بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثيرات النوى، أما الأرومات فنادرا ما تشاهد. (الشكل ٢٠.١.١).
- أما دراسة النقي و هي أساس التشخيص فتظهر الإرتشاح بمناقيد شاذة من اللمفاويات و هي في البداية لا تؤثر على باقي العناصر المكونة للدم و لكنها في النهاية تحل محلها. (الشكل ٢١.١.١).

d - الإبيضاض النقوي المزمن chronic myeloid leukemia

هذه الآفة التي تصنف أيضا ضمن إطار آفات النقي **التكاثرية** تشيع بين عمر ٢٥-٤٥ عام حيث يتطور لديهم



(الشكل: ١-١-٢٠) ⇑
ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن (لطاخة دموية)
إن ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن يتظاهرعلى اللطاخة المحيطية بارتفاع كبير في تعداد الخلايا اللمفاوية التي يكون معظمها من النمط الصغير الناضج مع قلة في كثيرات النوى، اما الأرومات فنادراً ما تشاهد



(الشكل: ١-١-٢١) ⇐
ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن (النقي)

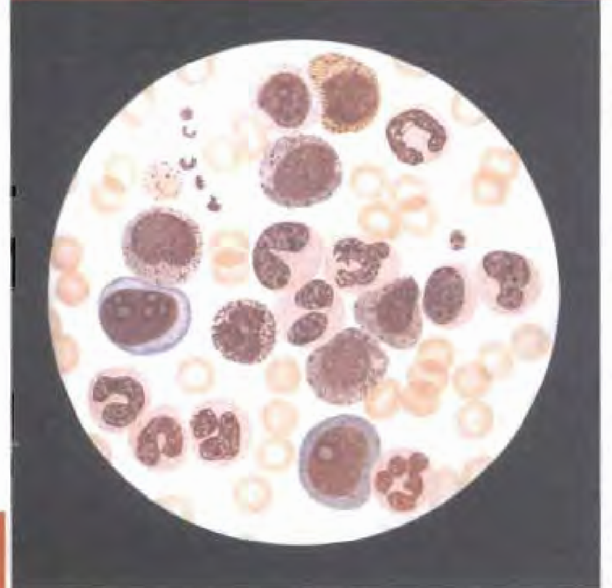
ضخامة طحالية كبدية شديدة و تظهر صورة الدم المحيطي كثرة في الكريات البيض خاصة العدلات والنقويات و سليفة النقوية (الشكل ٢٢.١.١) كما يحدث فقردم معتدل و نادراً ما يحصل نقص الصفيحات.

إن سير المرض قد يتحول إلى الشكل الحاد حيث يتطور ابيضاض نقوي حاد في ٧٥ ٪ من الحالات و ابيضاض لمفاوي حاد في ٢٥ ٪ من الحالات.

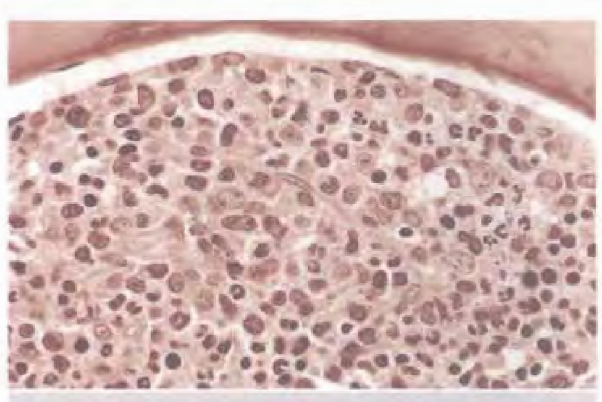
إن هذا التحول يكشف بازدياد الأرومات في الدم المحيطي مع إزدياد فقر الدم و ظهور نقص الصفيحات و هو يؤدي للوفاة في اغلب الحالات.

إن معظم المصابين بالمرض لديهم اضطراب صبغي يدعى بصبغي فيلادلفيا حيث يحصل تبادل مواقع بين الذراعين الطويلين للصبغيين ٩، ٢٢، حيث تتشكل المورثة المسماة ب Bcr - abl المسؤلة عن تشكيل بروتين ذو فعالية شبيهة بالتيروزين كيناز.

إن المرضى إيجابيي صبغي فيلادلفيا ذوو إنذار أفضل من أولئك سلبيي صبغي فيلادلفيا.



(الشكل: ١-١-٢٢)
ابيضاض الدم النقوي المزمن (لطاخة دموية)
يزداد عدد الكريات البيض في هذا المرض ليصل حتى المليون كرية أحيانا وخاصة المحببات ويشاهد في الدم المحيطي كريات بيض في مختلف مراحل التطور مع انخفاض الكريات الحمر والصفيحات



(الشكل: ١-١-٢٣)
ابيضاض الدم النقوي المزمن (النقي)
لاحظ استبدال نقي العظام بالخلايا النقوية في مراحل مختلفة من التطور

ب- آفات النقي التكاثرية:

وهي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر خلايا النقي الجذعية و التي تتمايز إلى خلايا حمراء أو محببة أو نواءات أو صانعات الليف وهي تشمل كل من:

١. كثرة الحمر الحقيقية.
٢. كثرة الصفيحات الأساسية.
٣. تليف النقي (فيه يستبدل النقي بصانعات الليف والكولاجين).
٤. الإبيضاض النقوي المزمن.

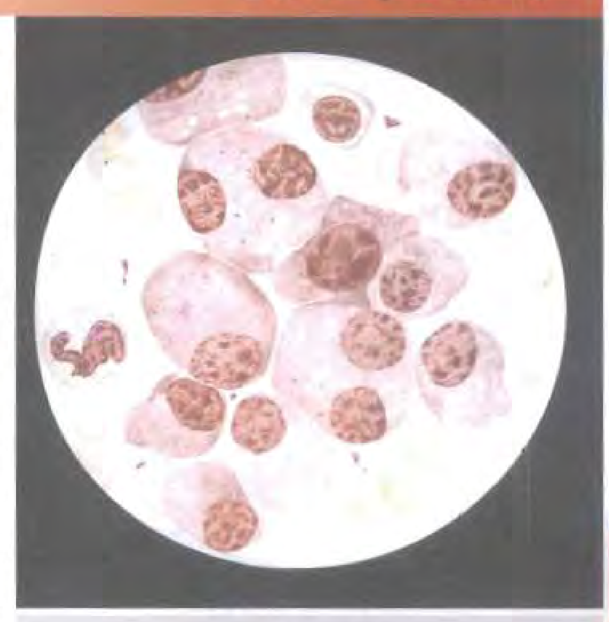
ت- أورام الخلايا المصورية

وهي أورام تنشأ على حساب الخلية المصورية و هي خلايا تشتق من اللمفاويات البائية التي تتمايز لتصبح مفرزة للغلوبولينات المناعية، تشمل هذه الأورام كل من: النقيوم المتعدد، داء فالدنشتروم، ورم الخلايا المصورية.

a) النقيوم المتعدد **Multiple myeloma**

و هو يشاهد عند الأشخاص بعد الخمسين و هو نتيجة لتكاثر ورمي وحيد النسيلة من الخلايا المصورية المشتقة من نقي العظام و هو ما يقود لعدة تأثيرات:

- نمو الخلايا المصورية ضمن النقي لتحل محل الخلايا المكونة للدم مع حدوث تخرب عظمي وفرط كالسيوم الدم
- تصطنع الخلايا الورمية سلاسل الغلوبولينات المناعية التي تتراكم في الدم و يمكن كشفها بالرحلان الكهربائي للمصل، هذه الغلوبولينات هي في معظمها من النوع **IgG**
- السلاسل الخفيفة الحرة قد ترتشح عبر الكبب الكلوية حيث يمكن كشفها وتعرف باسم بروتينات بنس جونس.
- إرتفاع سرعة التثفل وتطور قصور مناعي لدى المرضى.



(الشكل: ١-١-٢٤)
النقيوم المتعدد (النقي)
إن مشهد النقي في النقيوم المتعدد يتميز بارتشاح كثيف بالخلايا المصورية الخبيثة دون وجود العناصر الطبيعية المكونة للدم

- تطور الداء النشواني و القصور الكلوي..

إن إثبات التشخيص يعتمد على رشاقة النقي كما في الشكل١.١.٢٤.

ث- أدواء الخلايا الناسجة

و هي ما يعرف بأمراض خلايا لانغرهانس و هي مجموعة من الأمراض تتميز بتكاثر الخلايا الناسجة أو خلايا لانغرهانس و هو ما كان يعرف بالهيستوسيتوز **X**. [كثرة المنسجات].

إن هذه الخلايا توجد بشكل طبيعي في الجلد و العقد اللمفية و هي تعمل كخلايا مقدمة للمستضد **APC**.

تقسم هذه الأدواء إلى ثلاثة أشكال تتدرج في شدتها كما يلي:

١- الورم الحبيبي الحامضي: و هو شكل موضع يشفى بالإستئصال الجراحي.

٢- داء هانزشولد كريستيان: وهو شكل عديد البؤر حيث يصيب عادة النخامة مسببا البيلة التفهة، و العظام مسبباً تخرباً عظميًا و العين مسبباً الجحوظ.

٣- داء ليترزسيوي: و هو شكل حاد معمم يشاهد عند الصغار و يترافق بطفح و ضخامة عقدية طحالية مع نقص صفيحات هذا الشكل مميت أحياناً.

ازدراع النقي

إن هذه التقنية تستعمل لمعالجة الخباثات الدموية حيث يخرب الجهاز المناعي للمريض مع تدمير النقي المصاب بالمعالجات الكيميائية والشعاعية ومن ثم تزرع خلايا النقي السليمة التي أخذت من المريض سابقا.

إن الخطر الأساسي الذي يتهدد هذه العملية هي الرفض أو تفاعل الطعم ضد المضيف هذا الرفض يكون على شكلين:

- **حاد:** يتطور خلال ثلاثة أشهر من الزرع حيث تتطور لدى بعض الخلايا اللمفاوية المزروعة فعالية مناعية ضد بعض أنسجة الجسم في الأمعاء و الكبد و الجلد مما يسبب تخربا فيها.

إن الوقاية من هذه الحالة تكون بإجراء اختبارات التوافق و خاصة الـ(**HLA** مستضدات التوافق النسيجي).

- **مزمن:** يظهر خلال ٣-١٥ شهر بعد النقل مسببا متلازمة شبيهة بالتصلب المجموعي المترقي.

الفصل الثاني
أمراض الجهاز الشبكي البطاني

أولاً: أمراض العقد اللمفاوية

١) اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي:

- إن وظيفة العقد اللمفاوية هي السماح بالتفاعل بين المستضد والخلايا المقدمة للمستضد والخلايا اللمفاوية لتوليد استجابة مناعية.
- إن أنواعاً مختلفة من المؤثرات تنتج نماذج مختلفة من الاستجابة في العقد اللمفاوية حيث يفيد تعيينها في التشخيص.
- إن السبب الأشيع لتشكل ضخامة العقد اللمفاوية هو الإرتكاس لتأثير المستضد وهو ما يسمى: اعتلال العقد اللمفاوية الارتكاسي (**Reactive lymphoadenophthy**).
- هذه الاستجابة الإرتكاسية لها خمسة أنواع رئيسية:

أ- فرط التصنع الجريبي: وفيه يحصل ازدياد في المراكز النتوجة للمفاويات البائية.

ب- فرط التصنع جانب القشر: وتشاهد فيه زيادة في المنطقة جانب القشر للمفاويات التائية.

ت- فرط التصنع الجيبي: وتشاهد **فيه** زيادة الخلايا الناسجة في الجيوب اللبية.

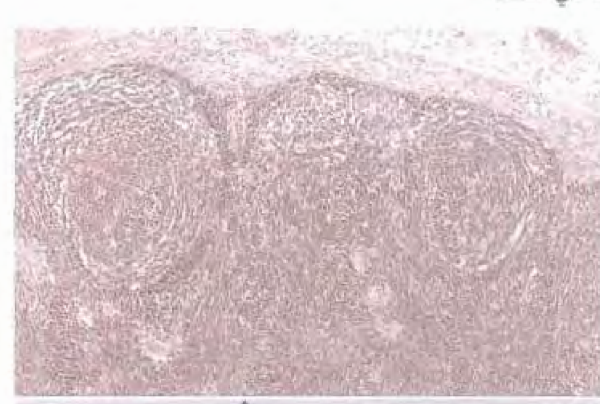
ث- الالتهاب الحبيبي: حيث تتشكل حبيبومات ناسجة في العقد.

ج- التهاب العقد اللمفاوية الحاد: على شكل تقيح والتهاب حاد في العقد.

أ- فرط التصنع الجريبي في العقد اللمفاوية

Follicular Hyperplasia

- إن فرط التصنع الجريبي في العقد اللمفاوية يظهر زيادة في حجم وعدد المراكز النتوجة(الشكل ١.٣.١) وهو استجابة شائعة لمعظم أشكال المستضدات
- وهو يتوافق مع العقد النازحة لمناطق الالتهاب
- وأيضاً يشاهد في الآفات الرئوية.



(الشكل: ١-٢-١) ⇑
فرط تصنع العقد اللمفاوية الجريبي
لاحظ زيادة في حجم وعدد المراكز النتوجة للمفاويات البائية في العقد اللمفاوية

ب- فرط التصنع جانب القشر في العقد اللمفاوية

Paracortical Hyperplasia

- إن توسع المنطقة جانب القشر للخلايا التائية(الشكل ١.٢.١) **هو** جزء من الاستجابة للالتهاب المزمن ويترافق غالباً مع فرط التصنع الجريبي
- إن الامتداد الصرف جانب القشري يشاهد في بعض التفاعلات الدوائية والأخماج الفيروسية.



(الشكل: ١-٢-٢) ⇐
فرط تصنع العقد اللمفاوية جانب القشر
عينة من عقد لمفاوية لمريض مصاب بداء وحيدات النوى الإنتاني
لاحظ توسع المنطقة جانب القشر التي تدفع بالمراكز النتوجة إلى المحيط

ت- التهاب العقد اللمفاوية الحاد
Acute lymphadenitis

- هذا الشكل يشاهد في الأخماج الجرثومية في العقد التي تنزح المنطقة المصابة، حيث تتضخم العقد المصابة بسرعة وتصبح مؤلمة
- ويلاحظ نسيجياً الارتشاح بالعدلات مع فرط تصنيع الجريبات، وقد يشاهد نخر وتقيح وخراجات في العقدة. (الشكل ١.٢.٣).

ث- الالتهاب الحبيبومي في العقد اللمفاوية

- هذا الشكل من الإرتكاس يعد نوعياً نسبياً، وهو قد يكون معمماً أو موضعاً، وفي هذه الحالة تجري خزعة العقد اللمفاوية لوضع التشخيص.
- إن الأسباب الرئيسية للإلتهاب الحبيبومي هي: السل، الفرناوية، داء خرمشة القطة، الافرنجي، داء المقوسات وغيرها.

a - التهاب العقد اللمفاوية الدرني
Tuberculous lymphadenitis

- تتميز الإصابة الدرنية بالنخر الجبني المميز للعصيات السلية وإن إثبات التشخيص يتطلب زرع عصية كوخ على أوساطها الخاصة.

b - داء التولاريميا (خرمشة القطة) Tularemia

- هذه الإصابة التي تسببها جراثيم سلبية الغرام وتنتقل عبر القطط مسببة مرضاً حموياً محدداً لذاته مع اعتلال عقد لمفاوية.

c - داء (المقوسات)

- هذه الإصابة المحددة لذاتها غالباً والتي تنجم عن الإصابة بطفيليات تدعى المقوسات القندية
- وتنتقل عدواها عبر القطط
- تتميز بترفع حروري واعتلال عقد من النوع الحبيبومي.

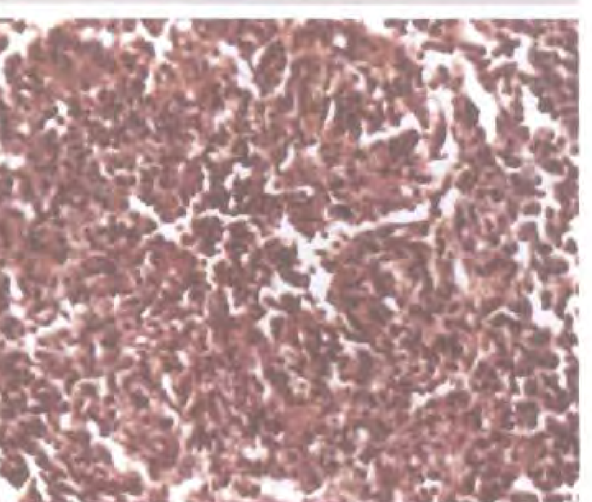


(الشكل: ١-٢-٣) ⇑
التهاب العقد اللمفاوية الحاد
فرط تصنع واضح للعناصر اللمفاوية وتوسع الجيوب المحتقنة بالكريات البيض
تلاحظ بؤرة خراج صغير
وهي المنطقة ذات الكريات البيض المتنكسة والترسبات الفبرينية

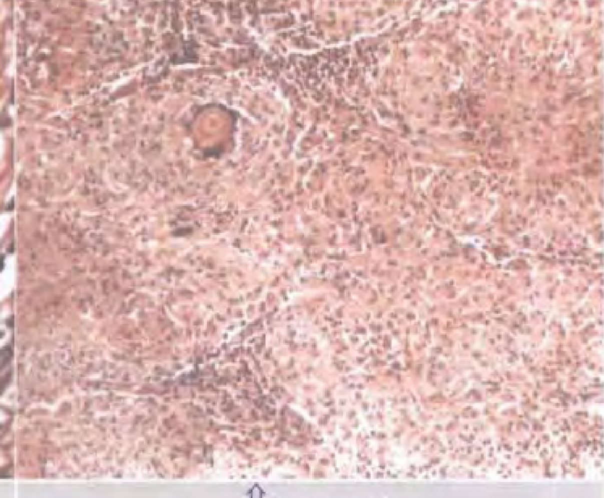


(الشكل: ١-٢-٤) ⇑
التهاب العقد اللمفاوية السلي
منطقة من النخر الدرني تحيط بها الخلايا المشبهة بالبشرة لا تشاهد هنا الخلايا العرطلة الوصفية (خلايا لانغرهانس)

(الشكل: ١-٢-٦) ⇑
اصابة العقد اللمفاوية بداء المقوسات

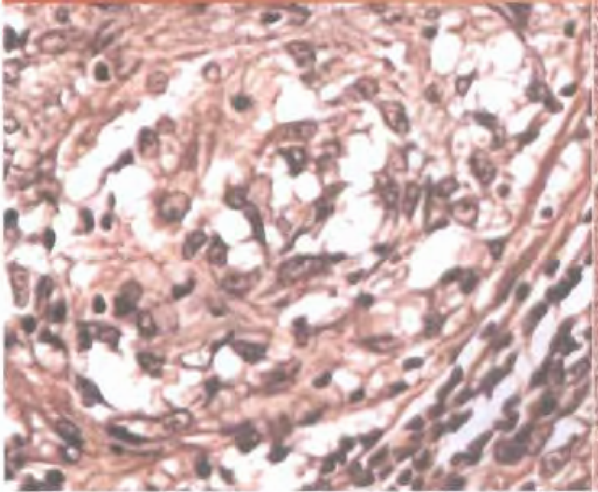


(الشكل: ١-٢-٥)
⇐ داء خرمشة القطة حبيبوم مع نخر مركزي وكريات بيض متنكسة تحيط بالخلايا الشبيهة بالبشرة تنتظم في نموذج شعاعي هذا المشهد وصفي للتولاريميا



(الشكل: ١-٢-٧)

الغرناوية تشكلات درنية متراكمة. أحد هذه الدرنات (أعلى اليسار) يحوي جسيم شومان - بك الوصفي وهي بنية صفائحية كروية غير منتظمة تتلون بالأزرق جزئيا بالملونات العادية لاحظ غياب النخر الجبني



(الشكل: ١-٢-٨)

الغرناوية **Sarcoidosis** توضح متراكز للخلايا شبيهة البشرة الوصفية إن غياب العصيات السلبية بالتلوينات الخاصة وغياب النخر الجبني في الدرنات وحيدة الشكل والمظهر الشائع للمادة نظيرة النشوانية كلها مميزة للساركوئيد

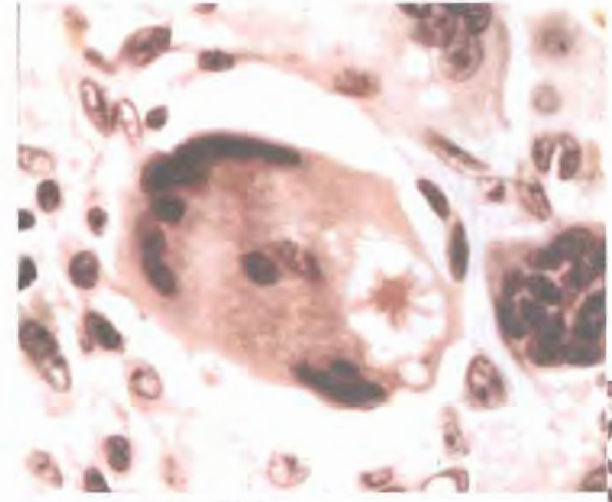
d - الغرناوية Sarcoidosis

هذه الإصابة المجهولة السبب قد تكون محصورة في العقد أو تشمل مناطق أخرى كالرئة والجلد والدماغ وغيرها. هذا المرض نوقش **بالتفصيل** في فصل آخر.

e - الافرنجي Syphilitic lymphadenitis

٢) آفات سليمة في العقد اللمفاوية

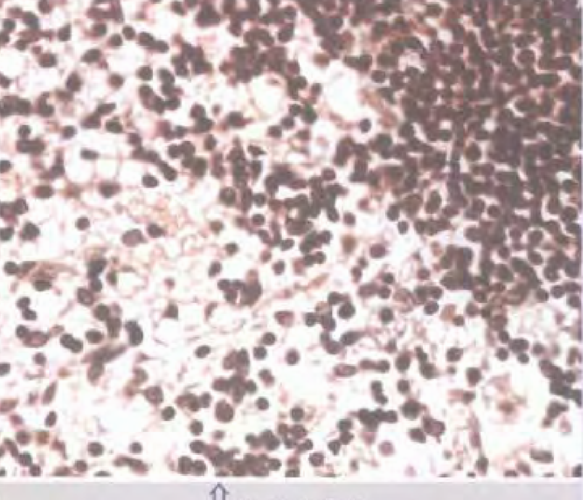
a - الجذام Leprosy



(الشكل: ١-٢-٩)

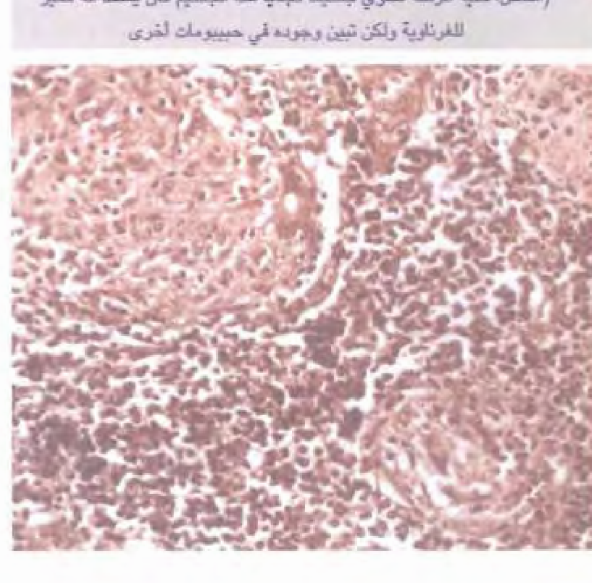
الغرناوية **Sarcoidosis**

(الشكل: خلية عرطلة تحوي جسيما نجميا هذا الجسيم كان يعتقد أنه مميز للغرناوية ولكن تبين وجوده في حبيبومات أخرى



(الشكل: ١-٢-١١)

جذام العديد من الخلايا البالعة الكبيرة ذات السيتوبلاسما الرغوية وهي خلايا تحطم وتحرر المواد الشحمية هذه الخلايا المميزة (خلايا ليبرا) تحوي أعدادا كبيرة من العصيات الجذامية التي تشاهد عند التلوين بتقنية تسيل - نلسن



(الشكل: ١-٢-١٠)

التهاب الغدد اللمفاوية الإفرنجي هذه الخزعة أخذت من العقد اللمفاوية لمريض مصاب بالإفرنجي الثانوي يشاهد هنا آفة حبيبومية وصفية تتألف من خلايا شبيهة بالبشرة وخلايا عرطلة (لانغهانس)

b - الداء النشواني **Amyloidosis**

ينجم الداء النشواني عن تراكم مادة غير طبيعية في المسافات بين الخلايا وهي المادة النشوانية، هذه المادة تبدو بالمجهر الضوئي متجانسة.

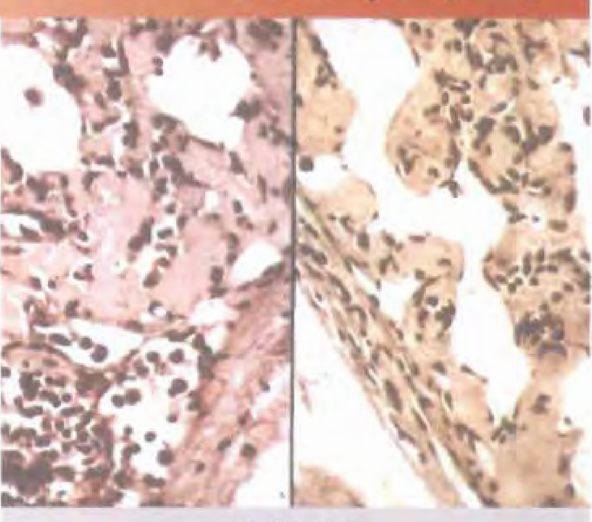
تتلون بالزهري الفاتح بالتلوين العادي وباللون البني الغامق باليود والأحمر بالتلوين بأحمر الكونغو.

إن المادة النشوانية تتراكم في مختلف الأعضاء ويكون تأثيرها خاصة في الكلية حيث تسبب المتلازمة النفروزية.

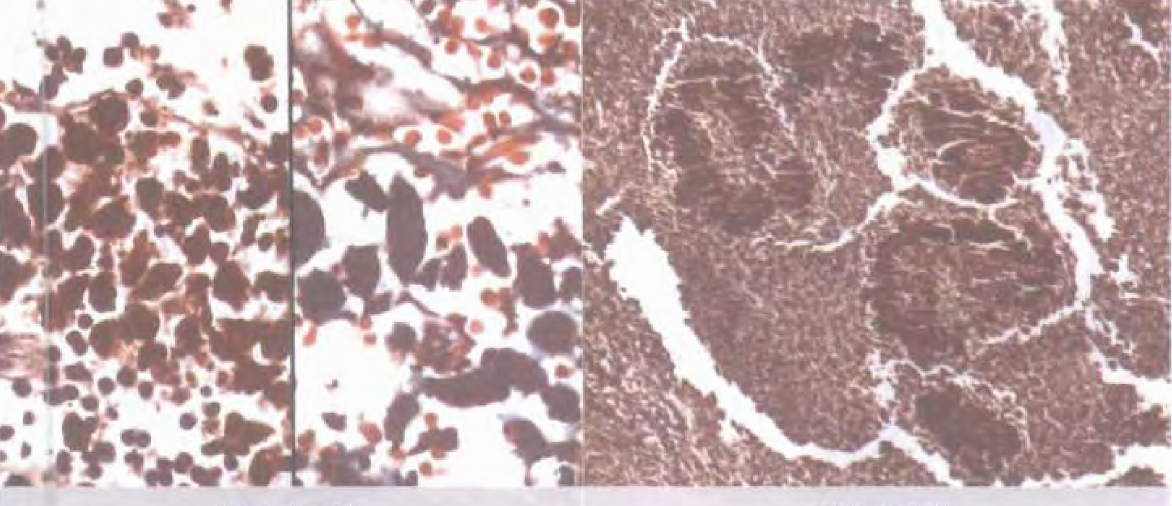
وتتراكم أيضا في الكبد والطحال و القلب والثلة والمستقيم.

c - داء الفطار الشعي **Actinomycosis**

d - داء الصباغ الدموي **Hemochromatosis**



(الشكل: ١-٢-١٢)
الداء النشواني – عقدة لمفاوية



(الشكل: ١-٢-١٣)
داء الفطار الشعي:
مستعمرة نموذجية للفطار الشعي (حبيبات زهر الكبريت) محاطة بارتشاح التهابي وخلايا عرطلة لجسم أجنبي

(الشكل: ١-٢-١٤)
داء الصباغ الدموي – عقدة لمفاوية
صباغ الهيموزيدرين المبتلع في العقد اللمفاوية:
لاحظ التلوين الخاص بالحديد في الأيمن

٣) الآفات الورمية في العقد اللمفاوية

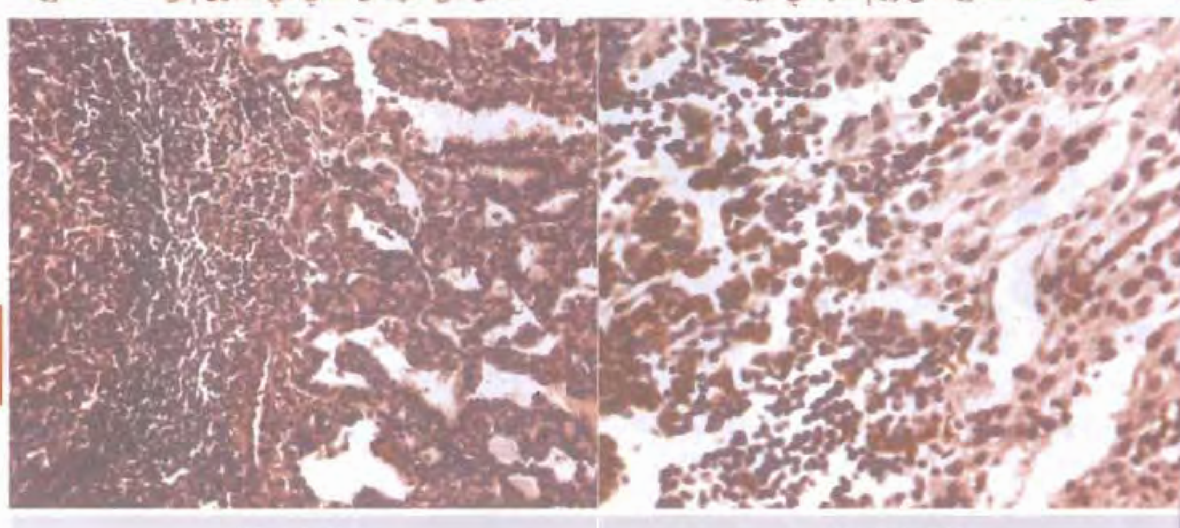
- إن العقد اللمفاوية هي مكان رئيسي للخباثات الانتقالية من أماكن الجسم المختلفة عبر الأوعية اللمفاوية، وهو ما يشاهد بوجه خاص للأورام البشروية و الصباغية ونادراً بالنسبة للأورام الضامة
- إضافة لذلك فهناك العديد من الأورام التي تنشأ بدئياً في العقد اللمفاوية وعلى رأسها اللمفومات.

أ- الأورام الانتقالية في العقد اللمفاوية

- إن ضخامة العقد اللمفاوية قد تكون العرض الأول للمرض الأصلي حيث يوضح التشخيص بعد الفحص النسيجي لخزعة العقدة المتضخمة.
- إن الخلايا الورمية تشاهد في البداية في الجيوب تحت المحفظة ثم لا تلبث أن تغزو العقدة لتحل محل البنى الطبيعية.
- تكون العقد المصابة عادة قاسية وملتصقة بالبنى المجاورة.

أمثلة عن أورام انتقالية في العقد اللمفاوية

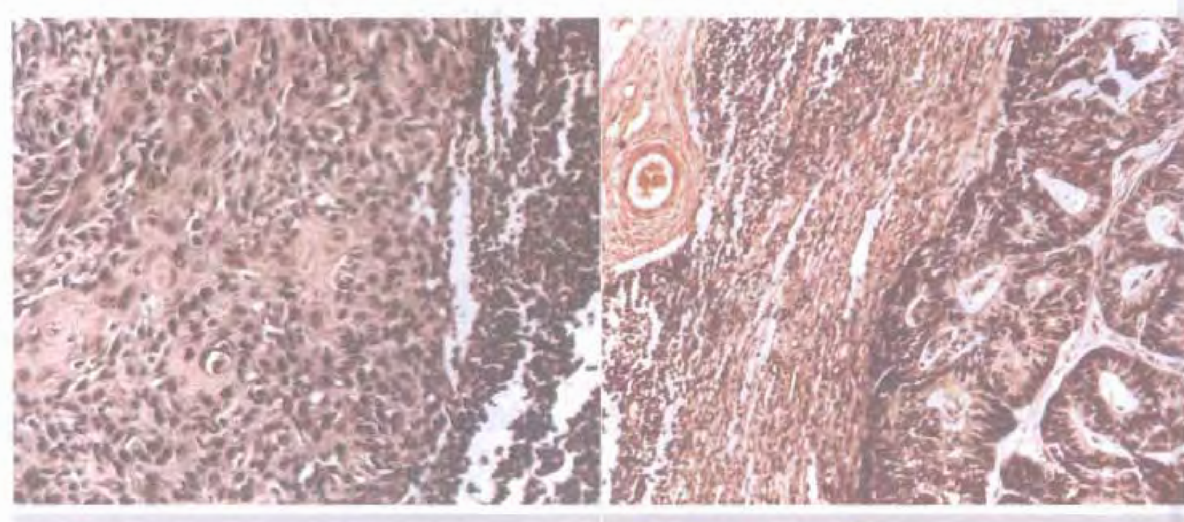
- نقائل لعقدة لمفاوية من ورم صباغي خبيث.
- نقائل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١-٢-١٥)
نقائل من ورم قتاميني خبيث إلى عقدة لمفاوية:
ارتشاح لعقدة لمفاوية بخلايا الورم الصباغي هذه الخلايا ذات نوى مفرطة الكروماتين وسيتوبلاسما معتدلة المقدار بعض هذه الخلايا تصطنع الميلانين

(الشكل: ١-٢-١٦)
نقائل من سرطان غدي في الدرق إلى عقدة لمفاوية:
غزو العقدة اللمفاوية بظهارة غدية تنمو وفق نموذج حليمي ومدعمة بسويقة وعائية بعض هذه الخلايا تشكل كتلا مخلوية

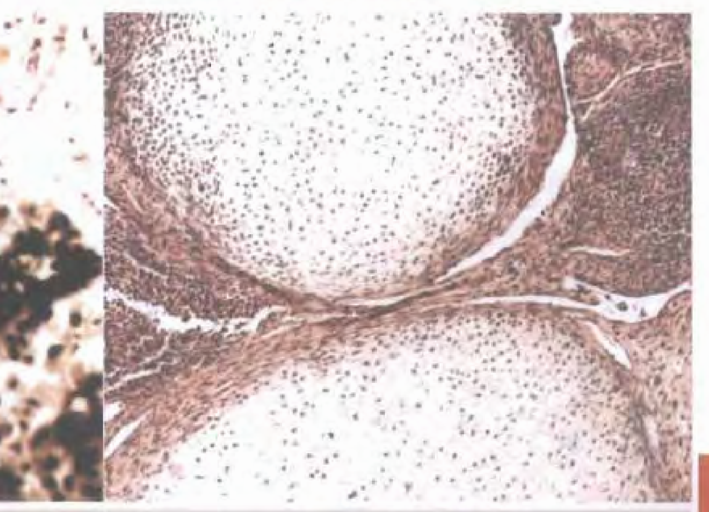
- نقائل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية.
- نقائل من سرطان نظير الأدمة إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١-٢-١٧)
نقائل من سرطان غدي في الكولون إلى عقدة لمفاوية:
غزو عقدة لمفاوية بسرطانة غدية تشكل بنى عنبية واضحة محاط ببشرة أسطوانية مفرزة للمخاط

(الشكل: ١-٢-١٨)
نقائل من سرطان بشراني إلى عقدة لمفاوية: صفائح من خلايا بشروية خبيثة تحل محل النسيج اللمفاوي الطبيعي كثير من الخلايا الأدمية ذات نواة (وحيدة العين) حويصلية تصطنع هذه الخلايا كميات كبيرة من القرنين الزجاجي في السيتوبلاسما

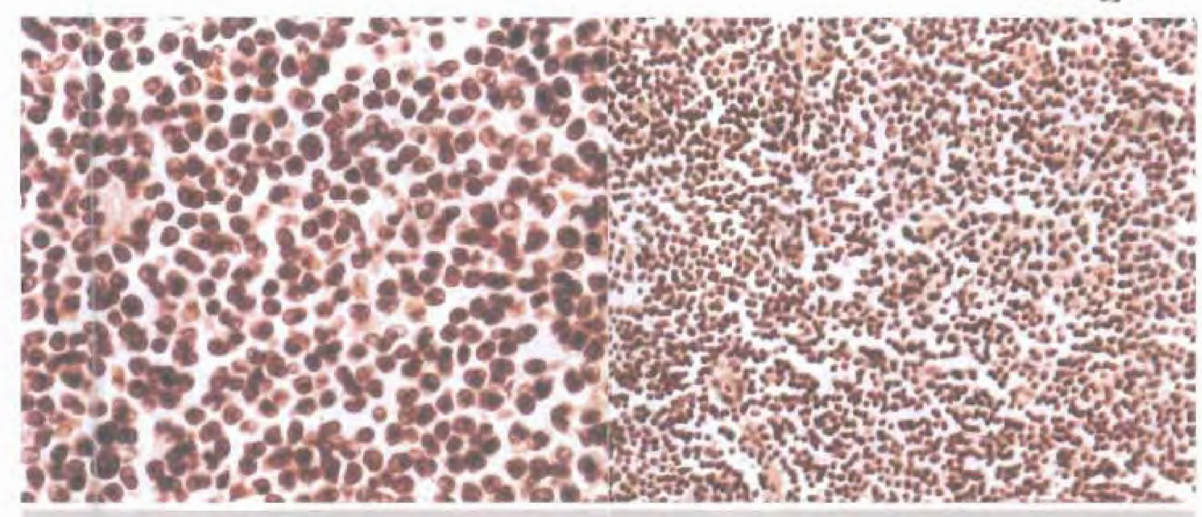
- نقائل من سرطان مسخي خصوي إلى عقدة لمفاوية.
- نقائل من الموثة إلى عقدة لمفاوية.



(الشكل: ١-٢-١٩)
نقائل من سرطان مسخي خصيوي إلى عقدة لمفاوية:
جزر من غضار يف زجاجية محاطة بنسيج ضام أصلي،
تتطمر هذه الجزر في نسيج ضام وعائي يحوي عضلات ملس

(الشكل: ١-٢-٢٠)
نقائل من سرطان الموثة إلى عقدة لمفاوية: سرطانة غدية للموثة ملونة للفوسفاتاز الحامضية، الخلايا الخبيثة تشكل بنى عنبية ضمن نسيج ضام
مفرزات هذه الخلايا إيجابية للفوسفاتاز

- ابيضاض الدم.
- يمكن للإبيضاضات وخاصة اللمفاوية ووحيدة النواة أن ترتشح في العقد اللمفاوية مسببة ضخامة عقد لمفاوية غالباً ما تكون معممة.



(الشكل: ١-٢-٢١)
ابيضاض الدم اللمفاوي عقدة لمفاوية:
البناء الهندسي للعقدة مستبدل بالكثير من اللمفاويات ذات النوى الصغيرة القاتمة
يصعب تميز هذه الصورة عن الورم العقلي اللمفاوي

(الشكل: ١-٢-٢٢)
ابيضاض الدم ذو الخلايا وحيدة النواة
في عقدة لمفاوية
عقدة متصفية استبدل نسيجها الطبيعي بالخلايا الخبيثة البيضاء وحيدة النواة

ب- اللمفومات

- اللمفومات هي أورام خبيثة بدئية للخلايا اللمفاوية خارج النقي.
- وهي تقسم ضمن مجموعتين كبيرتين اعتماداً على المظاهر السريرية والباثولوجية.

أ- داء هودجكن: وهو الأشيع ويتميز بتكاثر ورمي لنمط لانموذجي من الخلايا اللمفاوية يدعى بخلية (ريد - سترنبرغ).

ب- داء لاهودجكن:و يتميز بتكاثر اللمفاويات البائية أوالتائية أو الناسجة

a - **لمفوما هودجكن:**

- في هذا المرض يحدث تكاثر لشكل لا نموذجي من الخلايا اللمفاوية والتي مازالت حتى الآن مجهولة المصدر وتدعى بخلايا ريد-سترنبرغ،
- يتميز المرض سريرياً بضخامات عقدية مع نقص وزن وحرارة
- يصنف المرض سريرياً ضمن أربعة مراحل:

المرحلة I: المرض محدود في مجموعة عقدية واحدة أو يشمل موضعاً خارج عقدياً واحداً **(I E)** بشكل محدود.

المرحلة II: المرض محدود في عدة مجموعات عقدية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز أو يشمل كذلك موضعاً خارج عقدي مجاور بشكل محدود **(II E)**.

المرحلة III: المرض يشمل عقداً على طرفي الحجاب أو مع إصابة محدودة لعضو خارج عقدي مجاور **(III E)** أو يشمل الطحال **(III S)**

المرحلة IV: إصابة واسعة في عضو خارج عقدي أو أكثر كالكبد ونقي العظام مع أو بدون إصابة عقدية.

❖ التصنيف النسيجي لداء هودجكن:

- من الناحية النسيجية هناك ٤ مراحل رئيسية للمرض حسب تصنيف راي، وهي ذات أهمية كبيرة لتحديد إنذار المرض:

١) نمط ١: سيطرة اللمفاويات **Lymphocyte-predominant**

٢) نمط ٢: ذو الخلوية المختلطة **Mixed cellularity**

٣) نمط ٣ المصلب العقيدي (الأشيع)**Nodular sclerosis**

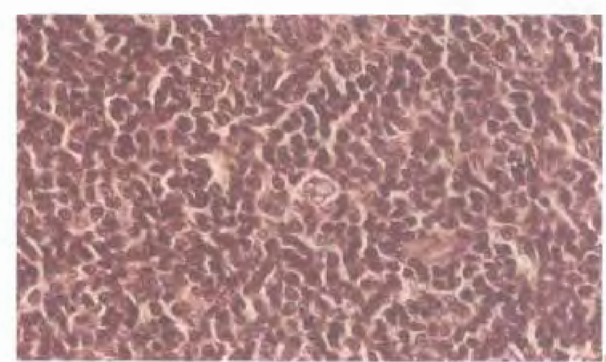
٤) نمط ٤: نضوب اللمفاويات (الأندر)**lymphocytes-depleted**

- إن الإختلاف بين هذه الأنماط يعود لشدة واتساع الاستجابة المناعية للمصاب ضد الورم

هذه الاستجابة تكون قوية في النمط ١ وشبه معدومة في النمط ٤.

- النمط الأول سيطرة اللمفاويات:

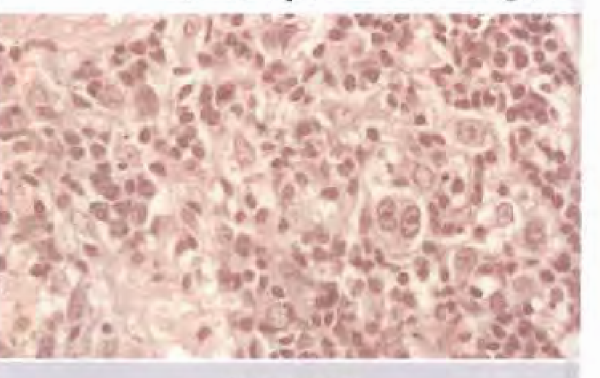
وهو يشاهد عند الذكور الشبان حيث تستبدل نسيج العقدة بخلايا لمفاوية ارتكاسية بينها تلاحظ مجموعات قليلة من خلايا ريد سترنبرغ من النمط اللمفاوي أو الناسج.



(الشكل: ١-٢-٢٣)
لمفوما هودجكن – نمط سيطرة اللمفاويات

- النمط الثاني ذو الخلوية المختلطة:

يحدث في أي عمر وفيه يستبدل نسيج العقدة بخلايا ريد سترنبرغ ذات النمط الكلاسيكي وحيد النواة.



(الشكل: ١-٢-٢٤)
لمفوما هودجكن – نمط ذو الخلوية المختلطة

- النمط الثالث نضوب اللمفاويات:

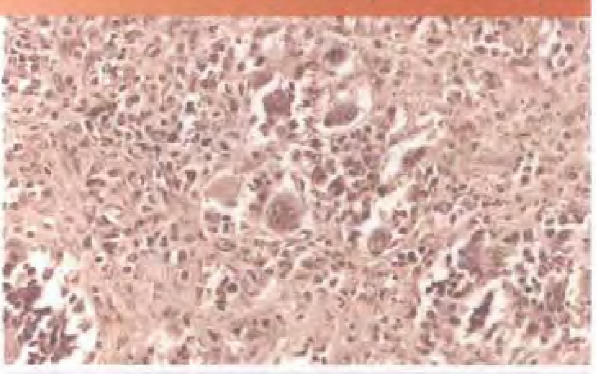
يشاهد عند المسنين تكون خلايا ريد سترنبرغ عديدة الأشكال مع خلايا لمفاوية ارتكاسية، هذا النوع هو الأسوأ إنذاراً.

- النمط الرابع المصلب العقيدي:

هو الأشيع وغالباً ما يصيب العقد المنصفية.

ويتميز بحزم عريضة من الكولاجين تقسم العقد المصابة إلى عقيدات.





(الشكل: ١-٢-٢٥)
لمفوما هودجكن -نمط نضوب اللمفاويات

b - **لمفوما لاهودجكن:**

- التصنيف

- يمكن تصنيف لمفومات لاهودجكن إلى شكلين

أ- **لمفومات عقدية:** وهي تنشأ في العقد اللمفية وتشكل معظم الحالات.

ب- لمفوما خارج عقدية: وهي تنشأ في مواضع لمفية خارج عقدية وخاصة في **ما** يسمى بالنسيج اللمفاوي المرافق للمخاطيات **MALT** وهو ما يشاهد عادة في الأمعاء والرئة.

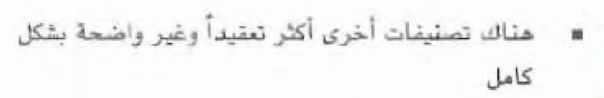
- أيضاً من الممكن أن تنشأ اللمفومات في الخصية والدرق في حال وجود التهابات مزمنة، **أما** لمفومات الجملة العصبية والجلد فهي تنشا بشكل بدئي.
- إن لمفوما لاهودجكن يمكن أن تشتق من **خلايا** لمفاوية بائية أو تائية حيث يسيطر نمط خلوي يمكن تحديده كأحد مراحل تطور اللمفاويات
- وبالتالي يمن تقسيم هذه اللمفومات إلى أربع مجموعات رئيسية:

أ- لمفوما بائية الخلايا منخفضة الدرجة **(الأشيع)**.

ب- لمفوما بائية الخلايا عالية الدرجة.

ت- لمفوما تائية الخلايا منخفضة الدرجة.

ث- لمفوما تائية الخلايا عالية الدرجة.



- هناك تصنيفات أخرى أكثر تعقيداً وغير واضحة بشكل كامل

أ) اللمفوما بائية الخلايا

- هذه اللمفومات يمكن أن تنمو ضمن أحد نموذجين:

أ- **لمفومات جريبية:** وهي ذات بنى جريبية متطورة شبيهة بالمراكز المنتوجة الطبيعية.

ب- لمفومات منتشرة: حيث تنتظم الخلايا الورمية ضمن صفائح وحيدة الشكل دون ميل لتشكيل جريبات.

- من الملاحظ أن اللمفومات تائية الخلايا لا تشكل جريبات أبداً.



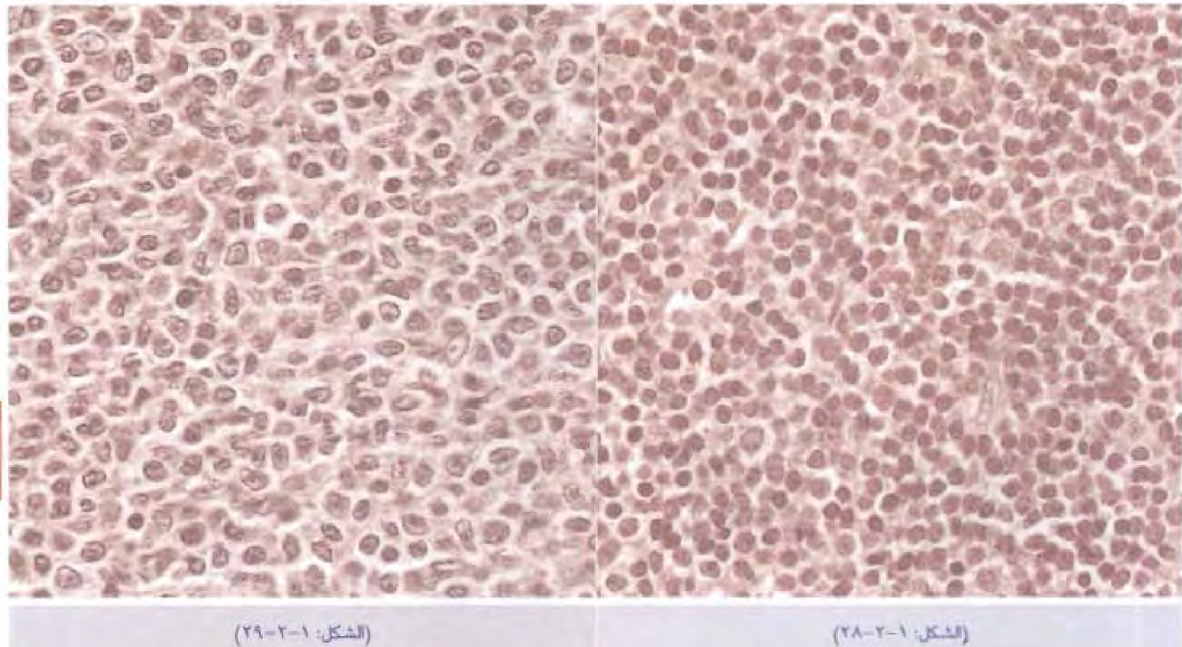
(الشكل: ١-٢-٢٦)
لمفوما بائية الخلايا - نموذج جريبي
لاحظ المناطق الشبيهة بالمراكز المنتوجة

(الشكل: ١-٢-٢٧)
لمفوما بائية الخلايا -نموذج منتشر
لاحظ عدم انتظام الخلايا ضمن جريبات

- من الناحية الشكلية تتدرج اللمفومات بائية الخلايا ضمن عدة نماذج:

أ- نمط صغير الخلايا

ب- نمط مركزي الخلايا

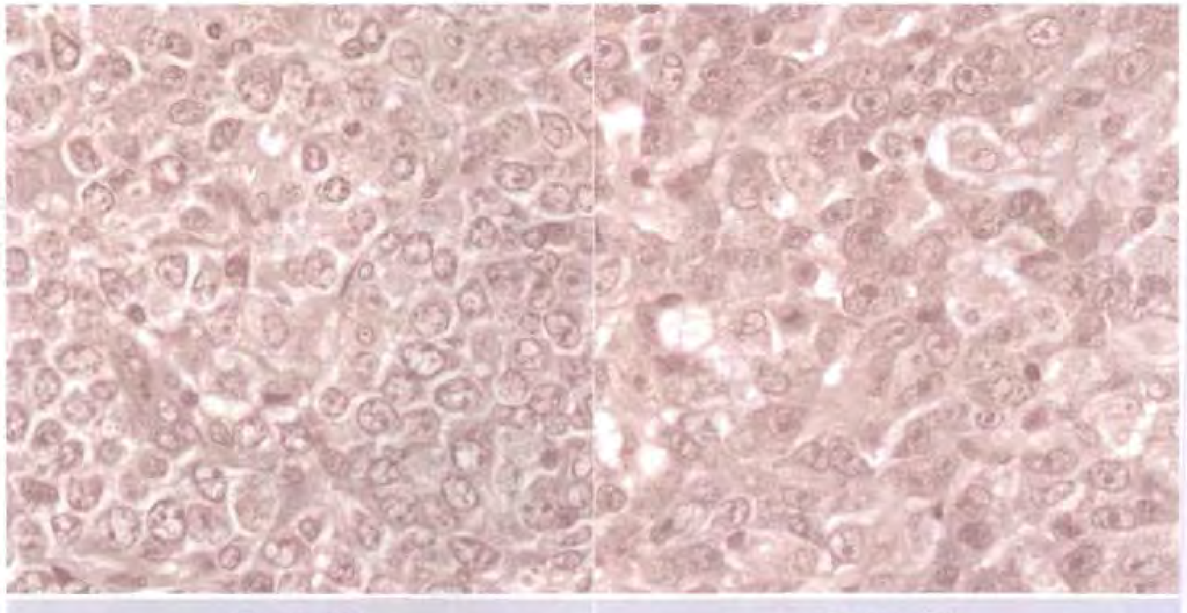


(الشكل: ١-٢-٢٨)
لمفوما بائية الخلايا - نمط صغير الخلايا

(الشكل: ١-٢-٢٩)
لمفوما بائية الخلايا - نمط مركزي الخلايا

ت- نمط أرومي مركزي الخلايا

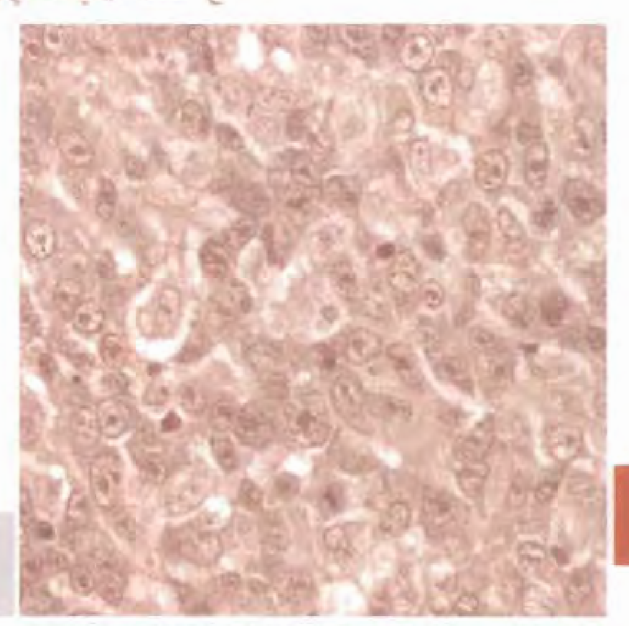
ث- نمط أرومي مركزي



(الشكل: ١-٢-٣٠)
لمفوما بائية الخلايا - نمط أرومي مركزي الخلايا

(الشكل: ١-٢-٣١)
لمفوما بائية الخلايا - نمط ارومي مركزي

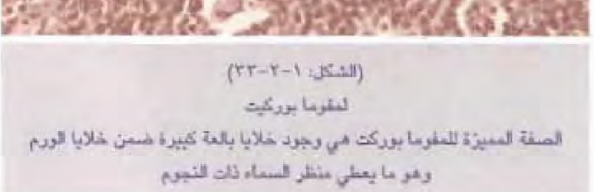
ج- نمط أرومي مناعي وهو شديد العدوانية



(الشكل: ١-٢-٣٢)
لمفوما بائية الخلايا – نمط أرومي مناعي

لمفوما بوركيت:

- وهي نمط خاص من اللمفومات البائية ذات الأرومات اللمفاوية
- وهو يشيع في افريقيا ويصيب الفكين والأمعاء والمبايض
- إن فرادة هذا النوع تكمن في دور الفيروس ابشتاين بار في تطور هذه اللمفوما خاصة النوع الوبائي،
- حيث يحصل تبادل مواقع بين الصبغيين ٨ و ١٤ مما يؤدي لتفعيل الجينة الورمية المسماة **C-myc**
- هذا النوع شديد العدوانية وذو إنذار سيء



(الشكل: ١-٢-٣٣)
لمفوما بوركيت
الصفة المميزة للمفوما بوركت هي وجود خلايا بالعة كبيرة ضمن خلايا الورم وهو ما يعطي منظر السماء ذات النجوم

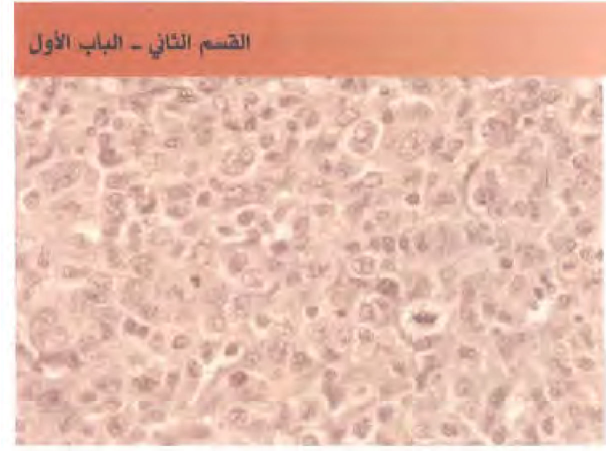
ب) اللمفومات تائية الخلايا:

- اللمفوما التائية منخفضة الدرجة هي غالباً ما يصيب الجلد على شكل طفح جلدي
- سريرياً هناك شكلان سريريان هامان للمفومات الجلدية هما الفطار الفطراني ومتلازمة سيزاري
- و يقابلهما نسيجياً ما يسمى باللمفوما صغيرة الخلايا مخيخية الشكل
- من الممكن في متلازمة سيزاري حدوث غزو للأعضاء الحشوية
- اللمفومات التائية عالية الدرجة أمكن تحديد عدة منها بواسطة طرائق مناعية خلوية،
- هذه الأنماط هي:



(الشكل: ١-٢-٣٤)
مرحلة متقدمة من لمفوما جلدية تائية الخلايا

أ- اللمفوما عديدة الأشكال كبيرة الخلايا، إن خلايا هذا الورم تشبه إلى حد ما الخلايا الناسجة ولكن التقنيات المناعية الخلوية أكدت كونها خلايا تائية تحمل المستضد **CD4**



هذا الشكل شديد العدوانية ويترافق أحياناً بالابيضاض.

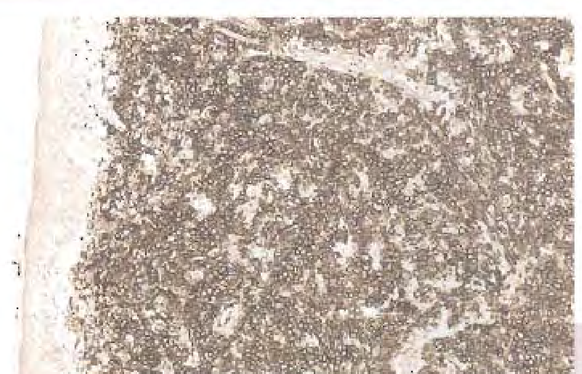
حيث يلعب الفيروس HTLV-1 دوراً هاماً في تطوره.

ب- لمفوما بالأرومات المناعية.

ت- لمفوما بالأرومات اللمفاوية.

ث- لمفوما كبيرة الخلايا غير مصنعة.

(الشكل: ١-٢-٣٥)
لمفوما تائية كبيرة الخلايا عديدة الاشكال



التقانات الحديثة في تشخيص اللمفومات

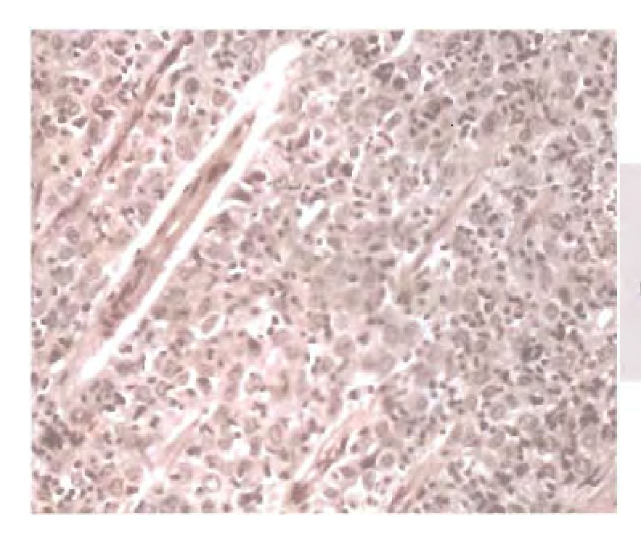
- إن التحري المناعي الكيميائي للمفومات قد أصبح في المراكز المتطورة إجراءً روتينياً لتحديد نوع اللمفوما.
- كمثال فهذه اللمفوما الجلدية تظهر إيجابية لمعلمات الخلايا البائية (التفاعل بني اللون) مما يشير إلى لمفوما بائية.

(الشكل: ١-٢-٣٦)

ثانياً: آفات التوتة (التيموس)

- تنشأ العديد من الأورام على حساب التوتة وتتظاهر عادة ككتلة في المنصف الأمامي،
- من هذه الأورام نذكر اللمفومات والأورام الخلايا المنتشة (الأورام المسخية ـ الأورام المنوية)، أورام غدية عصبية مفرزة ل (ACTH مثلاً) أما الأهم فهو الورم التوتي (التيموما) وأهميته تكمن في ترافقه مع الوهن العضلي الوخيم حيث تتشكل أضداد تهاجم الوصل العصبي العضلي مؤدية للوهن العضلي.

ويفيد استئصال اليتموس في شفاء غالبية الحالات.



(الشكل: ١-٢-٣٧)
ورم توتي مترافق مع الوهن العضلي
Thymoma with myasthenia gravis
تكاثر لخلايا شبكية بطانية للتوتة هذه الخلايا ذات نوى حويصلية وستيوبلاسما غزيرة حبيبية
يلاحظ مقاطع للأوعية الشعرية عبر المحضر

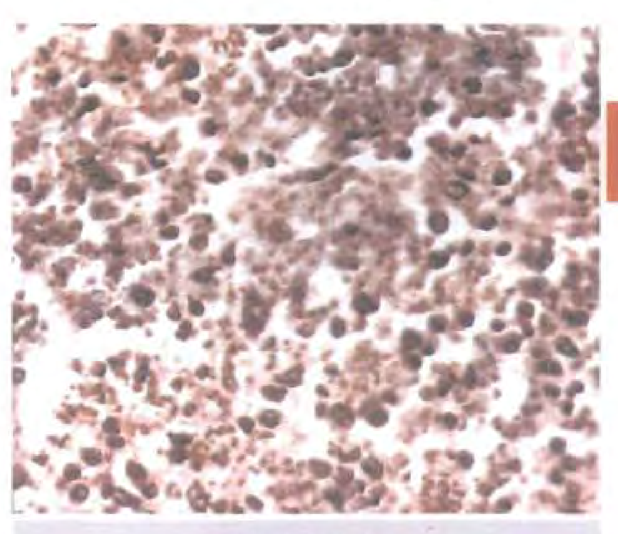
ثالثاً: آفات الطحال

- الطحال وهو عضو لمفاوي يعمل كذلك كمخزن للدم كما يتم تخريب الكريات الحمر الهرمة فيه.
- إن آفات الطحال تصنف كما يلي:
- آفات الطحال الإنتانية
- آفات الطحال الوعائية
- آفات الطحال الورمية
- آفات الطحال الاستقلابية
- آفات أخرى

١. آفات الطحال الإنتانية

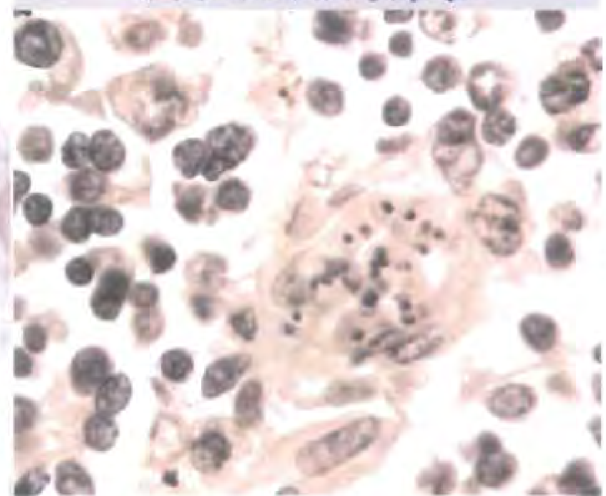
أ- البرداء (الملاريا):

- العامل المسبب لهذا المرض يدعى بالمتصورات **Plasmodiom** وهي من نوع الأوالي.
- هناك أربعة أنماط للمتصورات وهي: النشيطة - البيضوية - المنجلية - الوبالية.
- تصيب الطفيليات الكريات الحمر حيث تتمزق هذه الكريات ويتحرر الصباغ الملاري في الدم، وقد يتمزق الطحال ضمن سير المرض.
- المظاهر الباثولوجية موضحة في الأشكال التالية:



(الشكل: ١-٢-٣٨)
البرداء - الطحال
يلاحظ احتقان لب الطحال بالبالعات ووحيدات النوى المملوءة بالصباغ الملاري، ولا تتأثر الأجسام المالبيكية بترسبات الصباغ إن الطفيليات المنحلة تحرر الصباغ الدموي الذي يبتلع من قبل البالعات والخلايا البطانية

ب- داء الليشمانيا الحشوية Visceral leishmaniasis.



(الشكل: ١-٢-٣٩)
برداء -الطحال
Malaria
طفيليات الملاريا داخل الكريات الحمر داخل وعاء طحالي، بعض الخلايا البطانية للوعاء قد ابتلعت الصباغ الملاري
يحيط بالوعاء خلايا بالعة ووحيدات النوى

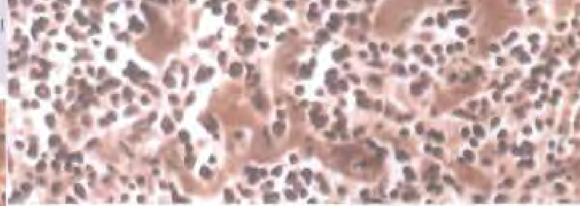


(الشكل: ١-٢-٤٠)
داء الليشمانيا الحشوي -الطحال
تلاحظ الخلايا البالعة والبطانية في أشباه الجيوب الطحالية وبداخلها الطفيليات، هناك بعض الطفيليات المتحررة من الكريات البيض المتمزقة تتوضع بشكل حر
إن العامل المسؤول هو الليشمانية الدونوفانية وهي متعضية بيضوية تقيس ٢ - ٤ ميكرون مع نواة كبيرة محيطية

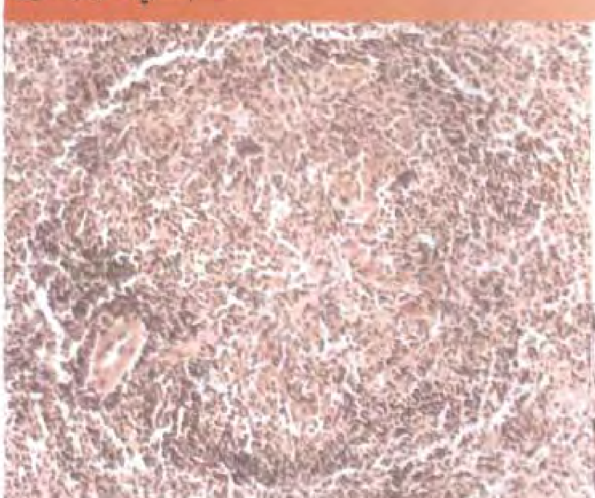


ت- داء البروسيلات (الحمى المالطية) Brucellosis

- هذا المرض ناجم عن جراثيم سلبية الغرام هي البروسيلات، وهو يتميز بترفع حروري مجهول السبب مع ضخامة طحالية وآلام مفصلية، التظاهرات النسيجية للمرض في الطحال موضحة في الأشكال.



(الشكل: ١-٢-٤١)
داء البروسيلات(الحمى المالطية) - الطحال
إن الجسيم المالبيكي في الطحال المشاهد هنا يعاني نخرا سميا مع استحالة هيالينية بسبب تقطع ترويته الوعائية
تلاحظ خلايا وحيدة النوى محيطية للمادة الهيالينية



(الشكل: ١-٢-٤٢)
داء البروسيلات(الحمى المالطية) - الطحال
المادة الهيالينية الشبيهة بالفيبرين المترسبة في مناطق النخر البؤري تحيط بها خلايا وحيدة النوى كثير منها ذو نواة مزدوجة شبيهة بخلية ريد - سترنبرغ

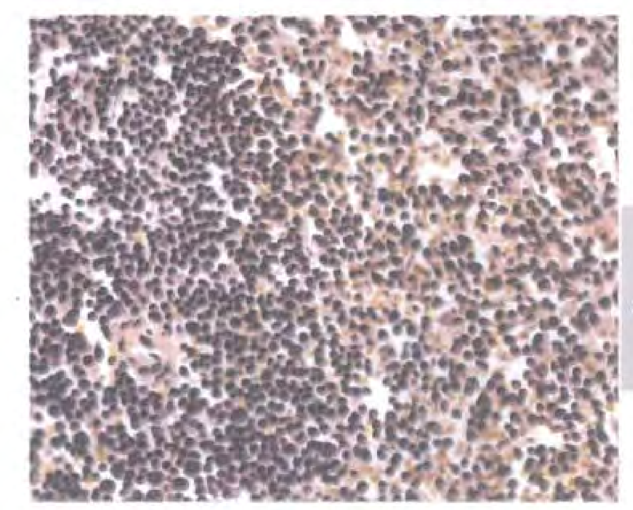
ث- التدرن:

- إن إصابة الطحال في سياق التدرن تحدث عادة في حال تعمم الإصابة (السل الدخني) وهي حالة تشاهد عند مضعفي المناعة.

(الشكل: ١-٢-٤٣)
السل الدخني -الطحال
إن السل الدخني يشاهد عادة في حالة ضعف المناعة وهنا يشاهد منطقة نخر جبني محاطة بمنطقة سليمة من اللب الطحالي إن غياب الخلايا المشبهة بالبشرة والخلايا العملاقة مظهر مميز للسل الدخني

ج- داء وحيدات النوى الخمجي Infectious mononucleosis

- تظاهرات هذا المرض في الطحال موضحة في الشكل التالي. راجع الفصل (١) لمزيد من الإيضاح حول تظاهرات المرض.



(الشكل: ١-٢-٤٤)
داء وحيدات النوى الإنتاني -الطحال
يظهر الشكل ارتشاح لب الطحال بأعداد كبيرة من الخلايا وحيدة النوى ذات النوى شديدة التلون
إن جسيمات ماليكي ما زالت موجودة

ح- الحمى التيفية Typhoid fever

- العامل الممرض هنا هو السالمونيلا التيفية، هذا المرض ذو تظاهرات جهازية معممة ويتميز بحمى عالية مع إصابة العديد من الأعضاء.

الشكل يوضح تظاهرات المرض في الطحال.

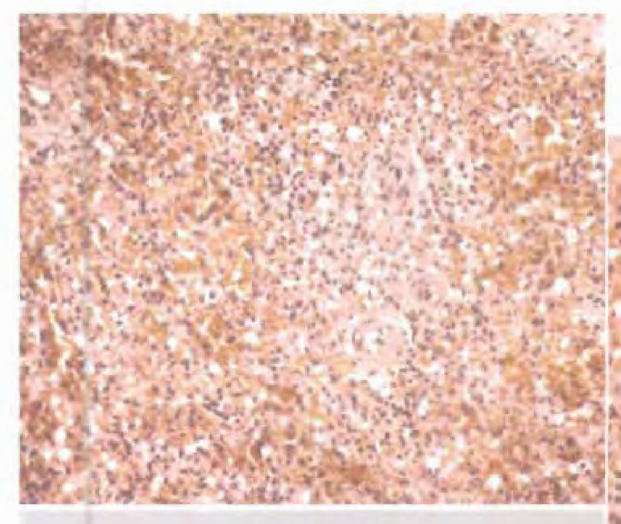
(الشكل: ١-٢-٤٥)
الحمى التيفية - الطحال
مظهر وصفي للحمى التيفية
خلايا تيفية توسع أشباه الجيوب اللب الطحالي وهي خلايا بالعة وحيدة النواة بلعمت العصيات التيفية والكريات الحمر واللمفاوية والمصورية المتنكسة وهي ذات نواة كثيفة وحبيبات شاحبة التلون في الهيولى إن تراكم هذا الخلايا يسبب انسداد الأوعية الدموية واللمفاوية مسببا نخرا بؤريا للطحال

٢. الآفات الوعائية في الطحال

أ- فرط توتر وريد الباب

- السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب هو تشمع الكبد حيث يحصل قصور في نزح الدم من الطحال مما يسبب احتقاناً مزمناً فيه.

(الشكل: ١-٢-٤٦)
احتقان منفعل مزمن -الطحال
توسع أشباه الجيوب الطحالية بالكريات الحمر والبالعات الحاوية على الهيموسيدرين يلاحظ انزياح الجسيمات المالبيكية واللب بسبب احتقان الطحال
هذه الحالة تحدث بسبب قصور العود الوريدي



(الشكل: ١-٢-٤٧)
احتقان منفعل مزمن -الطحال
طمس معالم هندسة الطحال بالكريات الحمر
الكمية الكبيرة من الدم تزيح نسيج اللب الطبيعي

ب- احتشاء الطحال

- هذه الحالة تشاهد عند السكريين وأولئك المعرضين للآفات الحمية والخثرية.



(الشكل: ١-٢-٤٨)
احتشاء الطحال
حافة المنطقة المحتشية
النسيج المحتشي يتألف من لب متنخر، كريات حمر، صباغ دموي، يلاحظ بدء التعضي الليفي في الحافة العلوية

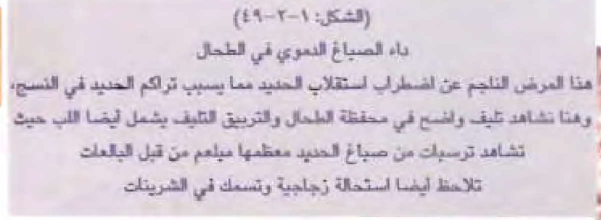
٣) الآفات الارتشاحية والاستقلابية في الطحال

أ- داء الصباغ الدموي (الهيماكروماتوز) Hemochromatosis

- في هذا المرض يحدث تراكم للحديد في مناطق مختلفة من الجسم

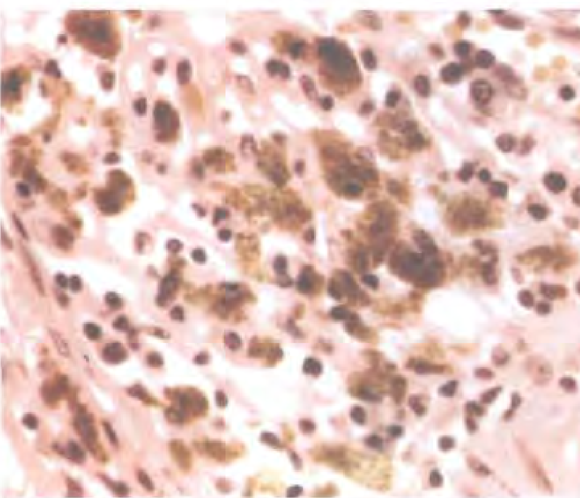
حيث يزداد امتصاص الحديد من الأمعاء ومن ثم يتراكم في الجلد والكبد والبنكرياس والنخامة والطحال مؤدياً للعديد من التظاهرات المرضية كالداء السكري وقصور الأقناد وتشمع الكبد.

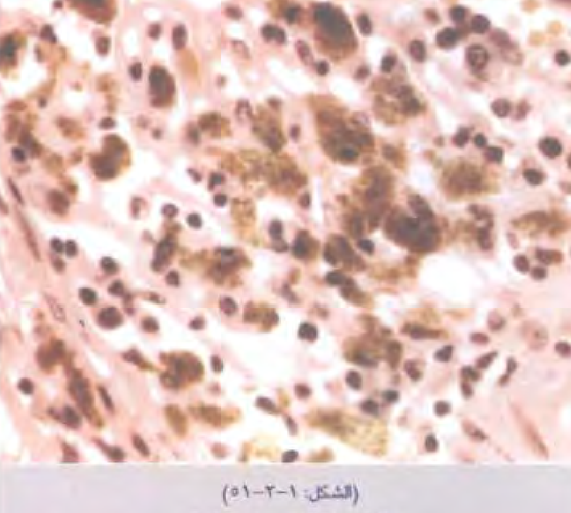
- إن تشخيص هذا المرض يوضع بعيار الحديد في خزعة الكبد الجافة.



(الشكل: ١-٢-٤٩)
داء الصباغ الدموي في الطحال
هذا المرض الناجم عن اضطراب استقلاب الحديد مما يسبب تراكم الحديد في النسج،
وهنا نشاهد تليف واضح في محفظة الطحال والتربيق التليف يشمل ايضا اللب حيث
تشاهد ترسبات من صباغ الحديد معظمها مبلعم من قبل البالعات
تلاحظ ايضا استحالة زجاجية وتسمك في الشرينات

(الشكل: ١-٢-٥٠)
اداء الصباغ الدموي في الطحال
ترسبات الهيموزيدرين على شكل حبيبات بنية ضمن البالعات،
هذه الحبيبات المميزة في حجمها غير منتظمة في شكلها وكاسرة للضوء
نشاهد ايضا التليف حول الترسبات الصباغية



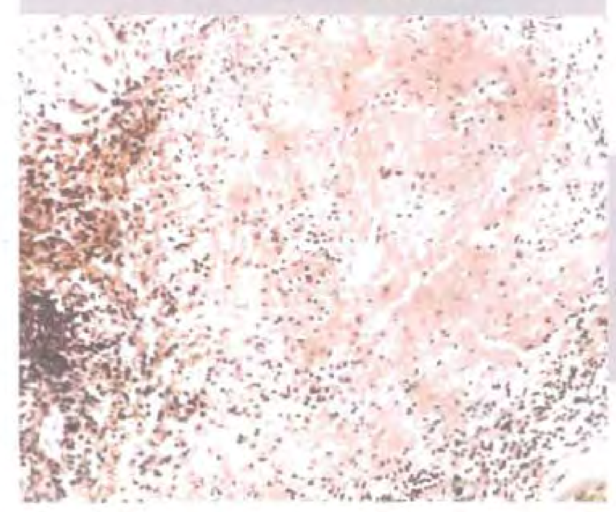


(الشكل: ١-٢-٥١)
داء الصباغ الدموي في الطحال
ترسبات الهيموزيدرين آخذة اللون الأزرق بتفاعل بيرلس

ب- الداء النشواني Amyloidosis



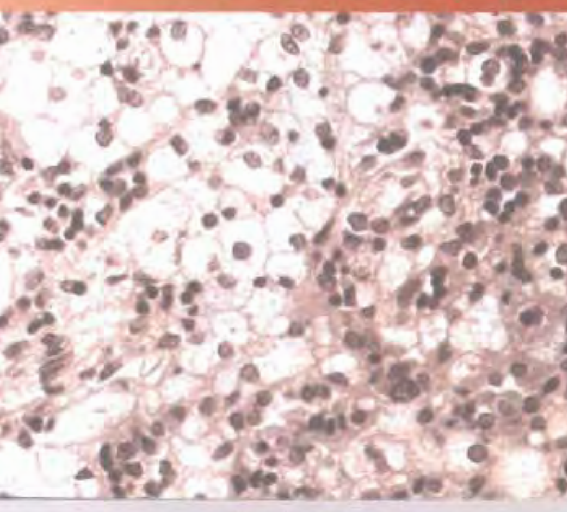
- هذا المرض نوقش بالتفصيل في بحث لاحق
- هنا نشاهد تظاهراته في الطحال عند رجل كان يشكو من تدرن مزمن.



(الشكل: ١-٢-٥٢)
الداء النشواني - الطحال
منطقة من الطحال تظهر ارتشاح الأجسام المالبيكية بالمادة النشوانية
هذه المادة الشبيهة بالهيالين تحيط بالأوعية الصغيرة وترتشح في جدرها وتتوضع خارج الخلايا
تتلون هذه المادة باليود وأحمر الكونغو

ت- داء نيمن بك

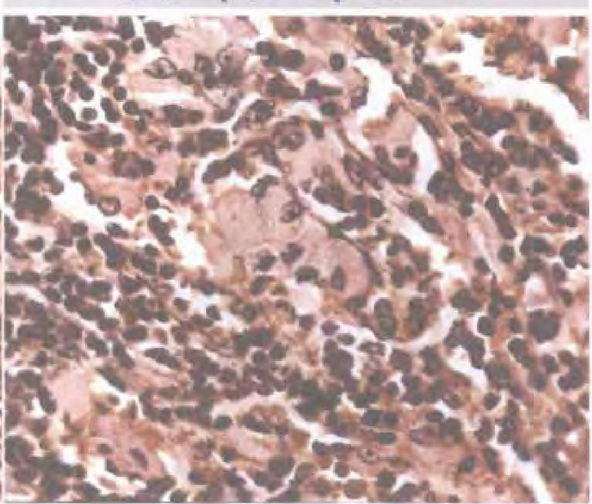
- هذه الآفة النادرة التي تورث بصورة جسمية مقهورة وتشاهد عند حديثي الولادة هي آفة مميتة.
- الألية الكيميائية الحيوية الكامنة وراءها معقدة، وتشمل على عيوب في استقلاب الشحوم حيث يحصل تراكم للشحوم (السفنغوميلات) في أنسجة الجسم المختلفة.



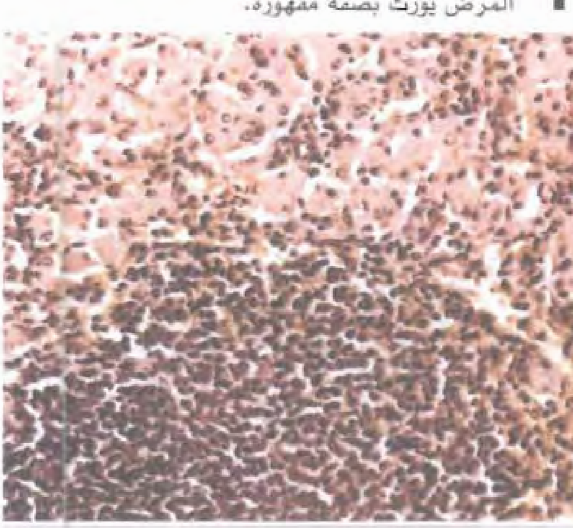
(الشكل: ١-٢-٥٣)
داء نيمين بك -الطحال
استبدال بنية الطحال بشكل كامل تقريبا بالبالعات المحملة بالمادة الشحمانية
هذه الخلايا ذات هيولى رقيقة ونواة جانب مركزية دون أشكال انقسامية
المادة المتوضعة في هذه الخلايا هي السفنغوميلين

ث- داء غاوشر

- آفة استقلابية ناجمة عن خلل في عمل أنزيم بيتا-غلوكوسربروزيداز حيث تتراكم مادة الغلوكوسيل سيراميد في أنسجة الجسم.
- المرض يتميز سريرياً بتخلف عقلي مع علامات عصبية في الشكل الشبابي مع ضخامة طحالية شديدة.
- المرض يورث بصفة مقهورة.



(الشكل: ١-٢-٥٤)
داء غوشر - الطحال
غزو اللب الطحالي بخلايا غوشر الكبيرة وهي تحل محل النسيج الطحالي الطبيعي
هذه الخلايا ذات نواة جانب مركزية صغيرة وكمية كبيرة من السيتوبلاسما الشاحبة المحبة للحامض



(الشكل: ١-٢-٥٥)
داء غوشر - الطحال
خلايا غوشر المميزة ضمن بقايا النسيج الطحالي
وهي خلايا سليمة تحوي مادة شحمية: كيراسين

٤) آفات الطحال الورمية

- أورام الطحال نادرة وخاصة البدئية منها، وأكثر الأورام التي تصيب الطحال هي الابيضاضات بأنواعها المختلفة واللمفومات إضافة للأورام الوعائية والأورام الانتقالية.

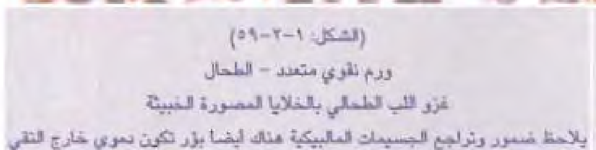
أ- الابيضاضات:

- الطحال، شأنه شأن العقد اللمفاوية موقع رئيس لإرتشاح الخلايا الابيضاضية، حيث يصاب الطحال بمختلف أشكال الابيضاضات كما يصاب في النقيوم العديد.
- في الصور عدة أمثلة عن ذلك:

(الشكل: ١-٢-٥٦)
ابيضاض الدم النقوي الحاد -الطحال
غزو النسيج الطحالي بالأرومات النقوية
وهي خلايا ذات نواة مفرطة الكروماتين وسيتوبلاسما ضئيلة شاحبة التلون
يصعب تمييز هذه الخلايا بالملونات العادية عن خلايا الابيضاض اللمفاوي الحاد

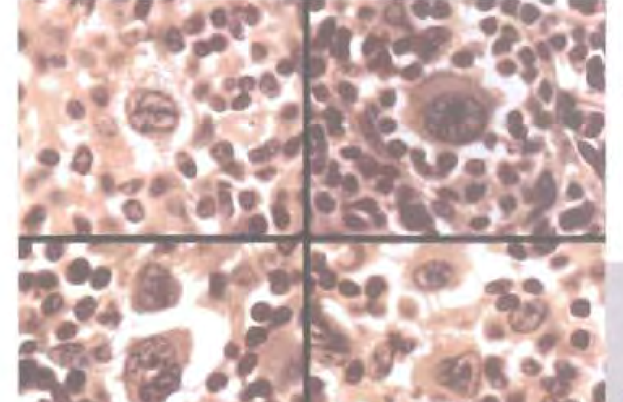
(الشكل: ١-٢-٥٧)
ابيضاض الدم النقوي المزمن - الطحال
استبدال النسيج الطحالي بخلايا من مختلف مراحل السلسلة النقوية، منها الأرومات وسليفة النقوية والنقوية والكريات البيض عديدة النوى الفتية
ويلاحظ ارتشاح اللب بالكريات الحمر

(الشكل: ١-٢-٥٨)
ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد - الطحال
استبدال اللب الطحالي بأرومات اللمفاويات الخبيثة ذات النوى المجعدة الحويصلية الانقسامية

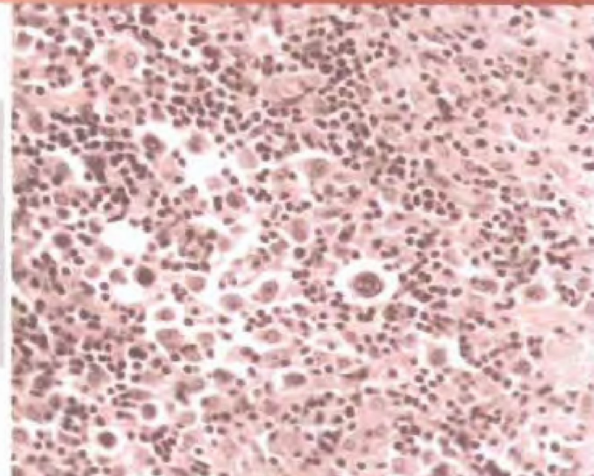

(الشكل: ١-٢-٥٩)
ورم نقوي متعدد - الطحال
غزو اللب الطحالي بالخلايا المصورة الخبيثة
يلاحظ ضمور وتراجع الجسيمات المالبيكية هناك أيضا بؤر تكون دموي خارج النقي

ب- اللمفومات:

- كثيراً ما يصاب الطحال في سياق اللمفومات وخاصة لمفوما هودجكن
- في الشكل مثال عن إصابة الطحال بداء هودجكن.



(الشكل: ١-٢-٦٠)
داء هودجكن - الطحال
مشهد لإحدى الآفات البؤرية في الطحال
هناك العديد من الخلايا المتضخمة (ريد- سترنبرغ) الموجودة ضمن لحمة شبه حبيبومية
تحوي خلايا لمفاوية ووحيدة النوى

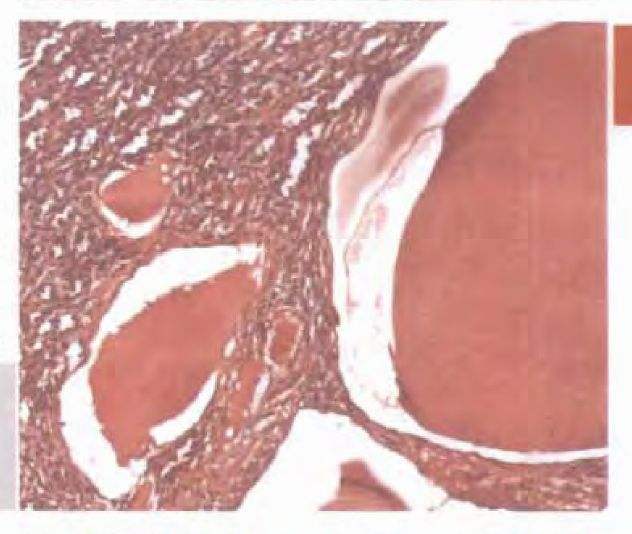


(الشكل: ١-٢-٦١)
داء هودجكن - الطحال
مشاهد متعددة لخلية ريد سترنبرغ وهي خلية ثنائية النوى (الأيسر) أو وحيدة (الأيمن)
هذه النوى الكبيرة مفرطة الكروماتين ذات النوية المحبة للحامض وصفية لخلية ريد سترنبرغ
تلاحظ أيضا استطالات سيتوبلاسما مؤنفة

ت- الأورام الوعائية في الطحال

- الأورام الوعائية في الطحال هي أهم الأورام البدئية النادرة فيه، منها الأورام اللمفاوية الوعائية والأورام الوعائية الدموية.
- في الشك مثال عن ورم وعائي لمفاوي،

شخص عند امرأة بعمر ٤٧ سنة بعد شكواها من كتلة مؤلمة في البطن.



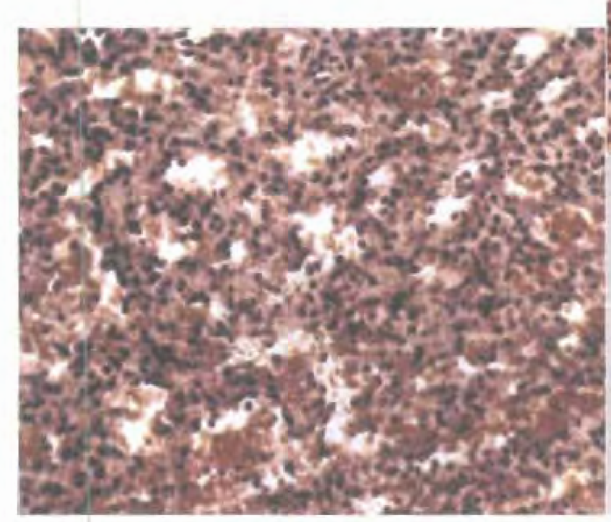
(الشكل: ١-٢-٦٢)
ورم وعائي لمفاوي - الطحال
مسافات لمفاوية متوسعة مملوءة باللمف المتخثر
أشباه الجيوب المحيطة تظهر درجة خفيفة من التوسع وتسمك الجدر

٥) الطحال وأمراض الدم

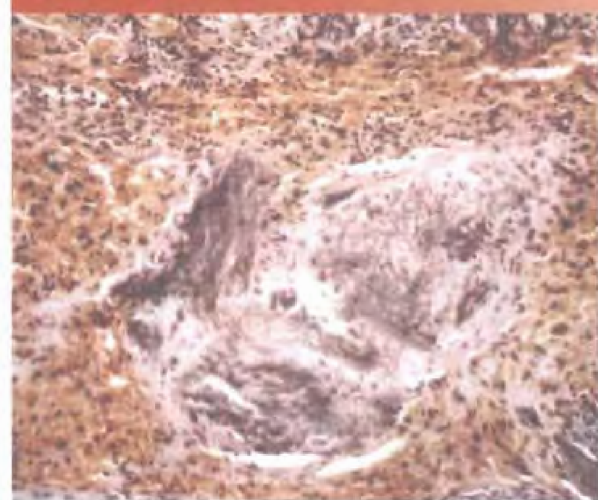
- الطحال موقع رئيسي لتظاهرات أمراض الدم خاصة فاقات الدم المزمنة كالثالاسيميا وفقر الدم المجلي وتكور الحمر في الأشكال المجاورة أمثلة عن التبدلات في الطحال في مجموعة من هذه الأمراض.



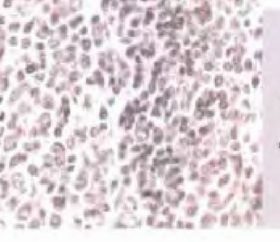
(الشكل: ١-٢-٦٣) ⇑
تكور الحمر - الطحال المظاهر الرئيسية في الطحال في مرضى تكور الحمر هو توسع الجيوب الوريدية بالكريات الحمر التي تبقى سليمة أما النسيج اللمفاوي فيستبدل بشكل واسع بالكريات الحمر



(الشكل: ١-٢-٦٤) ⇐
فقر دم البحر المتوسط (الثالاسيميا) - الطحال الثلاسيميا مرض وراثي يحصل فيه عجز عن إنتاج الخضاب الطبيعي بكميات كافية هنا نشاهد توسع أشباه الجيوب الطحالية بالكريات الحمر إن مظاهر تكون الدم خارج النقي (الخلايا النقيوية، الكريات الحمر المنواة، النواءات) ليست واضحة هنا رغم كونها مظاهر وصفية للتغيرات الطحالية في هذا الداء أيضا لا تلاحظ ترسبات صباغ الهيموزيدرين



(الشكل: ١-٢-٦٥)
فقر الدم المنجلي - الطحال
منطقة رمادية من التليف مع ترسبات من الحديد والكالسيوم وهو ما يميز منطقة من النزف القديم المتغضي
وهي حالة شائعة في فقر الدم المنجلي



٦) فرط الطحالية البدئية Hypersplenism

- حالة مجهولة تزداد فيها فعالية الطحال المخربة لعناصر الدم مما يؤدي لنقص في عناصر الدم الثلاثة.
- إن استئصال الطحال يؤدي للشفاء في معظم الحالات.

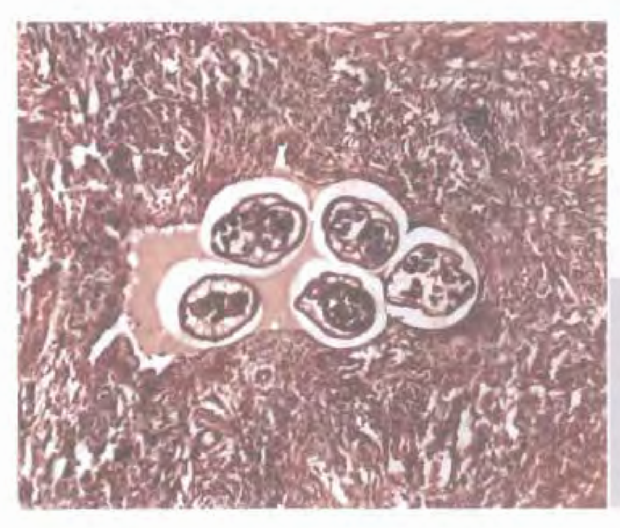
(الشكل: ١-٢-٦٦)
فرط الطحالية
يلاحظ فرط تصنع في الجسيمات المالبيكية التي تحوي أعدادا كبيرة من الخلايا الشبكية وبعض البالعات ومحاطة بحلقة من اللمفاويات الصغيرة وحلقة أخرى من أرومات اللمفاويات هذه الحالة
تترافق سريريا بنقص خلايا الدم الشامل

رابعاً: آفات الأوعية اللمفية

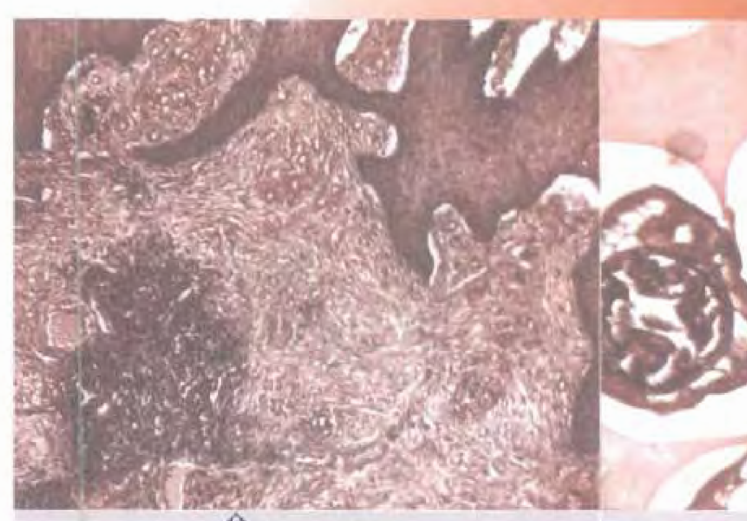
١) داء الخيطيات (داء الفيل) Bancroftian filariasis

- هذا المرض الطفيلي تسببه طفيليات تدعى بالفخرية البنكروفتية وهي تعيش ضمن الأوعية اللمفية وتشاهد في الدوران المحيطي ليلاً.
- يتميز المرض سريرياً بالتهاب في الأوعية اللمفية مسبباً وذمات شديدة مع ألم واحمرار.
- التظاهرات الإمراضية موضحة في الأشكال ⇐

٢) التهاب الأوعية اللمفاوية الحاد Acute lymphangitis



(الشكل: ١-٢-٦٧)
داء الخيطيات البنكروفتية
مقطع لوعاء لمفاوي متوسع ضمنه الدودة الأنثى للفخرية البنكروفتية المسببة لداء الفيل
وهي مقطوعة بمقطع عرضي يلاحظ تليف وارتكاس التهابي حول الوعاء يتألف من لمفاويات، خلايا مشبهة بالبشرة، وخلايا عرطلة وحمضات



(الشكل: ١-٢-٦٨) ⇑

داء الخيطيات البنكروفيتية

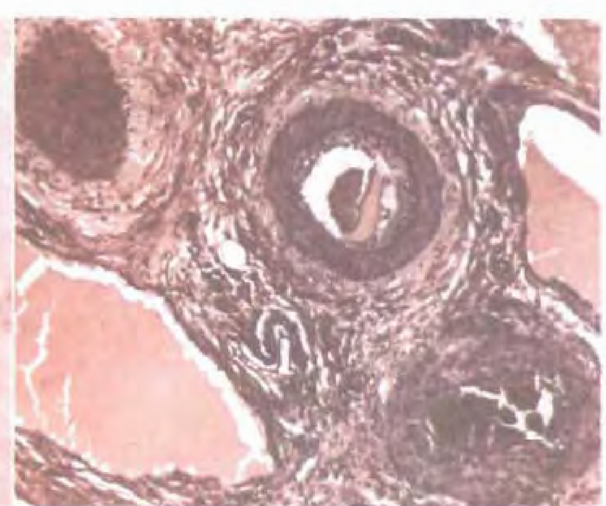
أنثى الدودة البالغة في مقطع عرضي، يمكن تمييز الجنس بوجود الخيوط الدقيقة في القطع الرحمية



(الشكل: ١-٢-٦٩) ⇑

داء الخيطيات البنكروفيتية

الجلد والنسيج ما تحت الجلد في الصفن يلاحظ توسع الأوعية اللمفاوية السطحية وفرط تصنع الأدمة يلاحظ ارتشاح حول الأوعية بالحمضات والمصوريات مع تليف



(الشكل: ١-٢-٧٠) ⇑

داء الخيطيات البنكروفيتية

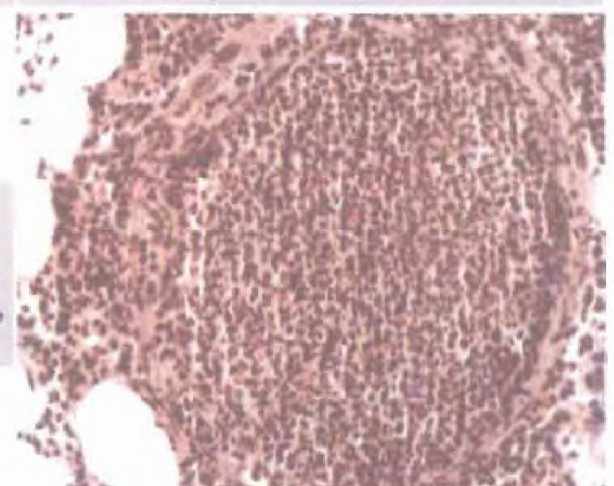
توسع وفرط تصنع للأوعية الصفنية يلاحظ في الزاوية اليمنى السفلية وريد صغير يعاني التهاباً خثرياً الشريان الصغير في المركز يظهر تكاثراً لنسيج ضام ونمي الشعريات اللمفاوية متوسعة مع تسمك جدرها وهي تحوي لمفاً متخثراً



(الشكل: ١-٢-٧١) ⇑

الفخرية البنكروفيتية

الخيطيات البنكروفيتية في لطاخة دموية أخذت من مصاب بداء الفيل وهي طفيليات تقيس ١٢٥ - ٣٢٠ ميكرون طولا و ٧ - ١٠ ميكرون سماكة وهي ذات ذيل مؤنف من المظاهر المميزة لهذا الطفيلي ظهوره في الدم ليلا فقط



(الشكل: ١-٢-٧٢)

⇐ التهاب الأوعية اللمفاوية الحاد بالعقديات

هذا النسيج أخذ من مريض توفي إثر خمج دموي بالعقديات تاليا لإصابة بالحمرة وهو يظهر وعاءً لمفاوياً صغيراً مع ارتكاس التهابي حاد شديد يشمل أيضا النسيج الضام والشحمي

خامساً: آفات اللوزتين

يمكن اعتبار اللوزات الحنكية والبلعومية لجزء من الجهاز اللمفاوي حيث تشكل ما يدعى بحلقة فالدير. تصاب اللوزات بآفات التهابية وورمية مختلفة.

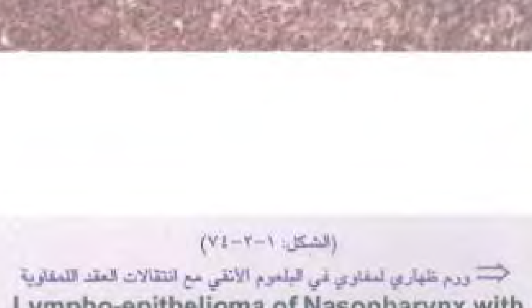
في الأشكال المجاورة مثال عن آفات اللوزتين.



(الشكل: ١-٢-٧٣) ⟸

التهاب اللوزات المزمن

جريبات لمفاوية مفرطة التصنع في الجهة العلوية اليمنى هناك جريب يظهر تقرحا للبشرة الرصفية الشائكة وارتشاحا بكثيرات النوى

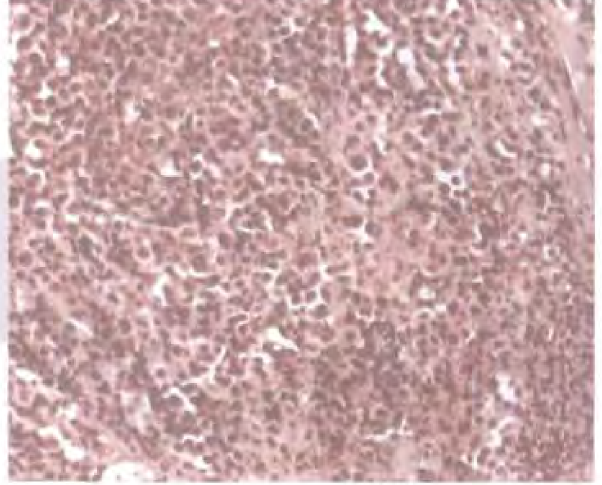


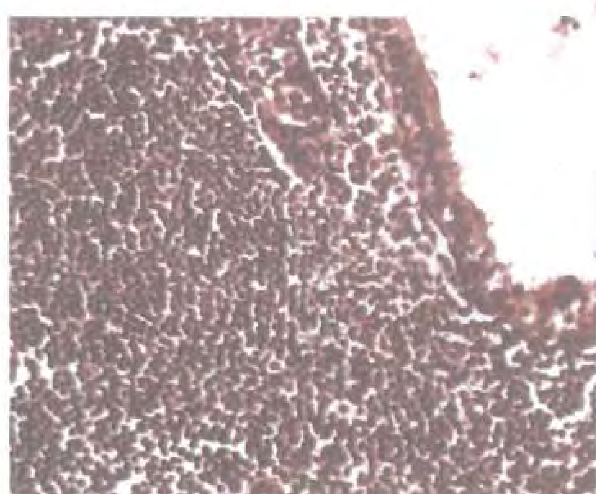
(الشكل: ١-٢-٧٤)

⟹ ورم ظهاري لمفاوي في البلعوم الأنفي مع انتقالات العقد اللمفاوية

Lympho-epithelioma of Nasopharynx with lymph node metastases

جزر وحبال من الخلايا الظهارية الخبيثة تنطمر في النسيج اللمفاوي





(الشكل: ١-٢-٧٥) ⟸

فرط تصنع اللوزة البلعومية (الناميات)

Hyperplasia of pharyngeal Tonsil(adenoids)

البنية الوصفية للوزة البلعومية ظهارة اسطوانية مهدبة تحتها نسيج لمفاوي بشكل أجربة وجيوباً لمفاوية

الباب الثاني

آفات الجهاز القلبي الوعائي

2

- إن دراسة آفات الجهاز القلبي الوعائي هي على قدر كبير من الأهمية نظراً لما تحمله هذه الآفات من أخطار مهددة للحياة.
- إن المفاهيم العامة لهذه الأمراض كالوذمة والخثارات والصمات قد درست في الباب الأول، وفي هذا الباب سنحاول التوسع في بعض الأمراض الهامة التي تصيب القلب والأوعية، حيث سندرس آفات القلب والتأمور والشرايين والأوردة.

أولاً: آفات القلب

- يتألف القلب نسجياً كما هو معلوم من عدة طبقات: الشغاف، يليه العضل القلبي، ومن ثم التأمور.
- كما يتألف تشريحياً من ٤ حجرات: الأذينان والبطينان.
- إن أهم الآفات التي تصيب القلب على الإطلاق هي الآفات الإكليلية التي تسبب نقص التروية والاحتشاءات ذات العقابيل المميتة.
- كذلك يصاب القلب بطبقاته المختلفة بأمراض مختلفة منها ما يقتصر على طبقة دون غيرها كالتهابات الشغاف والتأمور ومنها ما يشمل طبقة أو أكثر كالحمى الرثوية.
- أيضاً يصاب القلب بعدد من الآفات الخلقية أو الولادية ذات الأهمية البالغة.
- العديد من الأمراض الجهازية تصيب القلب أيضاً مسببة العديد من التظاهرات الإمراضية الهامة.

١) قصور القلب Heart Failure:

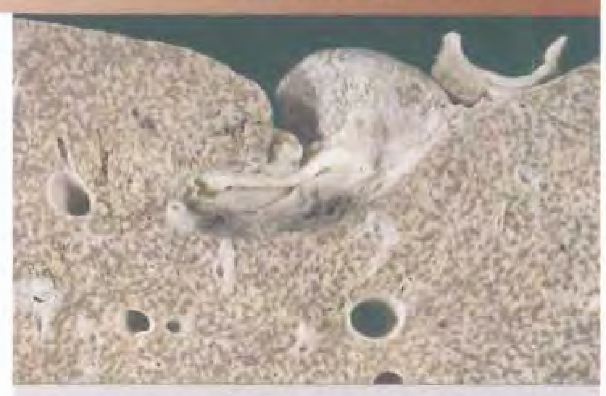
- متلازمة سريرية تنجم عن العديد من الأسباب، ولكنها في النهاية تجتمع على نتيجة واحدة وهي عجز القلب عن ضخ الدم بصورة كافية إلى النسج.
- إن الأسباب الكامنة وراء هذه الحالة كثيرة، أهمها الاحتشاءات وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الولادية والإصابات الصمامية.
- إن عجز القلب عن ضخ الدم إلى النسج يؤدي إلى نتائج تختلف حسب الجزء القاصر من القلب، وإن كان قصور أي من البطينين يقود في النهاية إلى قصور البطين الآخر.

أ ـ قصور القلب الأيسر:

- في هذه الحالة يحدث نقص في التروية الشريانية الجهازية كما يرتفع الضغط في الأوعية الرئوية.
- إن ارتفاع الضغط في الأوعية الشعرية الرئوية يؤدي إلى خروج السوائل من الدم إلى المسافات الهوائية للأسناخ وهو ما يعرف بـ: الوذمة الرئوية التي تتظاهر سريرياً بزلة شديدة مفاجئة مع زراق نتيجة لنقص الأكسجة. (الشكل ٢ـ١).
- أهم أسباب قصور البطين الأيسر هي احتشاءات القلب وارتفاع الضغط الشرياني والآفات الصمامية.



(الشكل ٢-١)
وذمة الرئة قصور القلب الأيسر
الأسناخ الرئوية مملوءة بسائل الوذمة ذي اللون الزهري



(الشكل: ٢-٢)
مظهر عياني للكبد عند مصاب بقصور القلب الأيمن أو ما يدعى بالكبد القلابية لاحظ التباين بين المناطق القاتمة التي تمثل مراكز الفصيصات المحتقنة بالدم والمناطق الباهتة التي تمثل المسافات البابية

ب ـ قصور القلب الأيمن:

- في قصور البطين الأيمن يحدث نقص في تروية الرئتين مع ارتفاع في الضغط الوريدي المركزي بسبب نقص إفراغ الدم الوريدي المركزي القادم من الوريدين الأجوفين إلى الأذينة اليمنى.
- إن النتائج السريرية لذلك تتلخص في وذمات الأطراف السفلية واحتقان الكبد وضخامته وارتفاع الضغط الوداجي.
- إن أهم أسباب قصور القلب الأيمن هي آفات الرئة الانسدادية المزمنة وقصور القلب الأيسر.
- إن مفهوم قصور القلب الاحتقاني يدل على قصور كلي للبطينين. (الشكل ٢ـ٢).

٢) آفات القلب الإقفارية Ischaemic heart disease

- أشيع آفات القلب والسبب الأول للوفاة في الدول الصناعية حيث تصيب ٣٠٪ من مجموع السكان.
- إن الداء العصيدي للشرايين الإكليلية هو السبب الكامن وراء المتلازمات السريرية المعروفة باسم الداء القلبي الإكليلي.
- تشمل هذه المتلازمات كل من خناق الصدر بشكليه المستقر وغير المستقر، واحتشاء العضل القلبي.
- إن الفهم الدقيق لآفات القلب الإكليلية يستدعي معرفة جيدة بكيفية تشكل العصيدة السادة للشرايين الإكليلية.

❖ العصيدة الشريانية

- وهي آفة تصيب بطانة الشرايين حيث تتراكم مواد غنية بالشحوم في بطانة الشرايين مترافقة مع تفاعلات خلوية.
- إن عوامل الخطورة في تشكل العصيدة الشريانية هي التالية:

  ١ـ بنيوية: عند الذكور، وأولئك الذين يحملون سوابق عائلية لهذه الإصابة.

  ٢ـ عوامل خطورة هامة: فرط شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، التدخين.

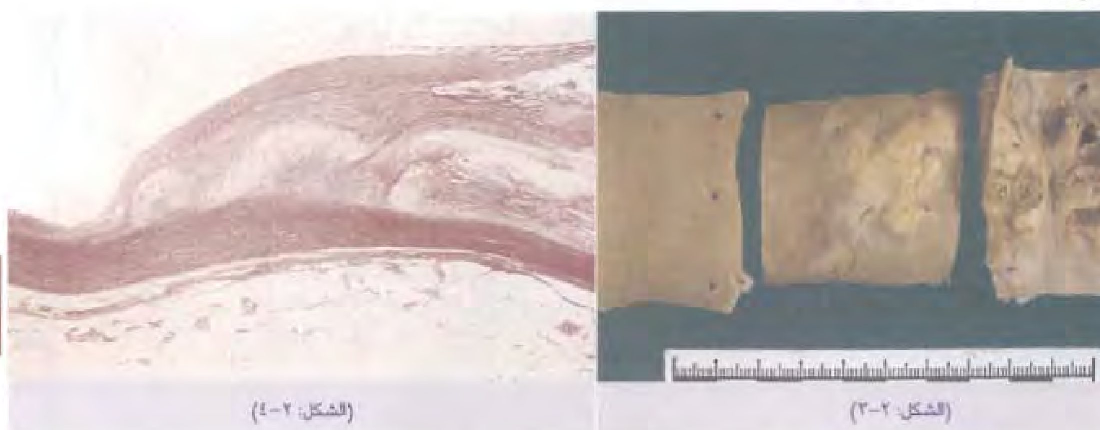
  ٣ـ عوامل خطورة اقل أهمية: البدانة، الكرب النفسي، نقص الجهد البدني.

- إن الآلية الإمراضية المعقدة الكامنة وراء تشكل العصيدة الشريانية لا تزال موضع جدل، وهناك العديد من النظريات التي وضعت لتفسير وجود الشحوم في العصيدة ووجود العناصر الخلوية الأخرى.
- النظرية الخثارية تفترض أن الخثرة تندمج ضمن بطانة الوعاء، بينما تجلب الشحوم من الصفيحات والخلايا التي تتكاثر استجابة لعوامل النمو المشتقة من الصفيحات **PDGF**.
- نظرية التكاثر النسيلي تعتمد على ملاحظة كون الخلايا العضلية الملساء في اللويحات تشتق من نسيلة وحيدة من الخلايا، مما يدعم احتمال كون العصيدة ناجمة عن شذوذ بدئي في نمو الخلايا.
- نظرية الاستجابة للأذية، تفترض أن اللويحات العصيدية ما هي إلا استجابة لأذية مزمنة لبطانة الوعاء ومن ثم فإن الاضطراب الاستقلابي لخلايا البطانة الناجم عن الضغوط الدموية والتأثيرات السمية لأكسدة الشحوم منخفضة الكثافة **LDL** تسمح بالتصاق الصفيحات وتسرب بروتينات البلازما وهجرة الخلايا البالعة إلى البطانة. وهنا فإن الـ **PDGF** يحرض تكاثر الخلايا الملس التي تصطنع الكولاجين والايلاستين.
- هذه الآفات التي تدعى أيضاً باللويحات العصيدية تمر بعدة مراحل يوضحها (الشكل ٢ـ٣).

- أبكر هذه المراحل هي الخطوط الشحمية التي تظهر كمناطق شاحبة في جدار الشريان، تليها اللويحات الليفية الشحمية، ثم اللويحات المتقرحة والخثرات الليفية الصفيحية.

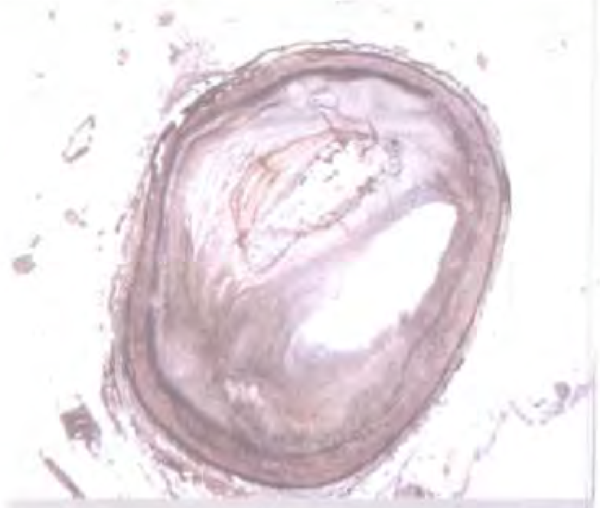
- نسيجياً تتألف اللويحات العصيدية من طبقات من المواد الشحمية والكولاجين والبالعات الحاوية على الشحوم (الخلايا الرغوية). (الشكل ٢ـ٤).

- إن هذه اللويحات تؤدي إلى انسداد في الشرايين الإكليلية المروية للقلب مما ينتج عنه نقص التروية والداء الإقفاري القلبي. (الأشكال ٢ـ٥ و٢ـ٦).

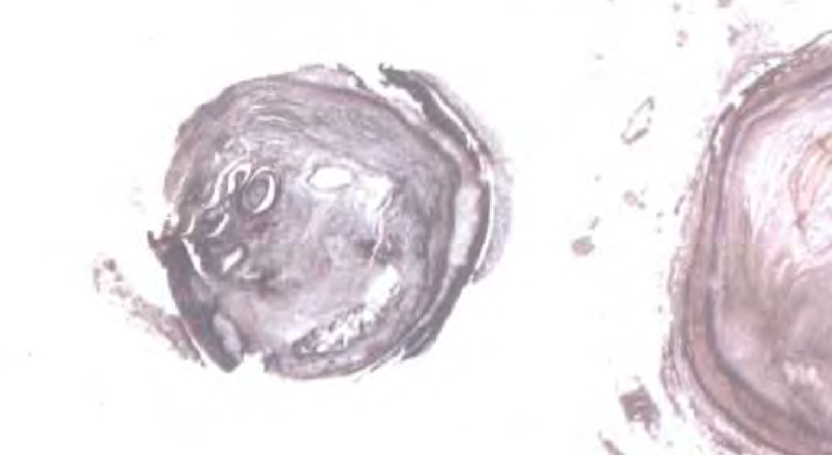


(الشكل: ٢-٣)

(الشكل: ٢-٤)



(الشكل: ٢-٥)
انسداد اكليلي تصلب الشرايين مقطع عرضي في الشريان الإكليلي الايمن يظهر تضيقا في اللمعة بلويحات كبيرة من مادة عديمة الشكل متهيلنة مع تكلس شديد إن قطر اللمعة تناقص إلى عشر القطر الأصلي

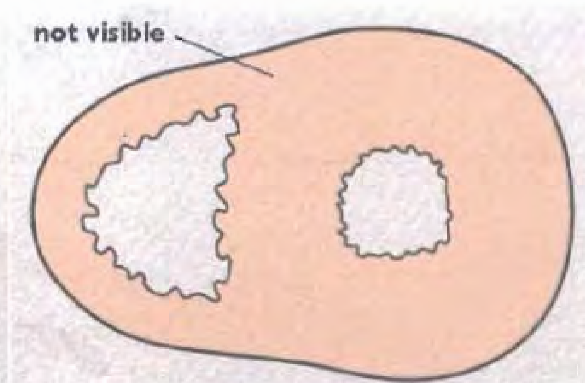
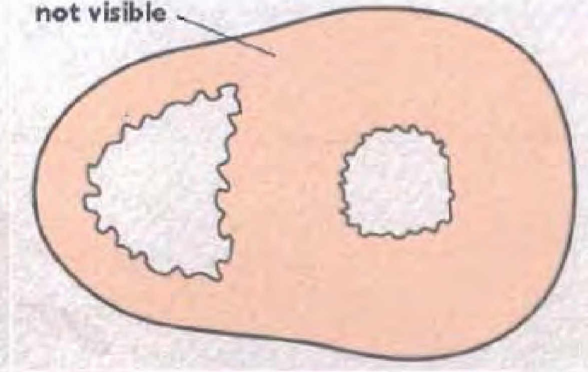


(الشكل: ٢-٦)
إنسداد اكليلي تصلب الشرايين مقطع عرضي في شريان إكليلي يظهر انسدادا شبه كامل مع تشكل أقنية جديدة

❖ احتشاء العضل القلبي:

١ـ المميزات الإمراضية:

- نتيجة للانسداد الكامل في الشرايين الإكليلية تنقطع التروية عن جزء من العضل القلبي يختلف باختلاف الشريان أو الشرايين المسدودة.
- من ناحية باثولوجية تمر العضلة المحتشية بعدة مراحل تنتهي بحلول نسيج ليفي محل العضل المتنخر.
- الأشكال التالية توضح تطور منطقة الاحتشاء مع الزمن:

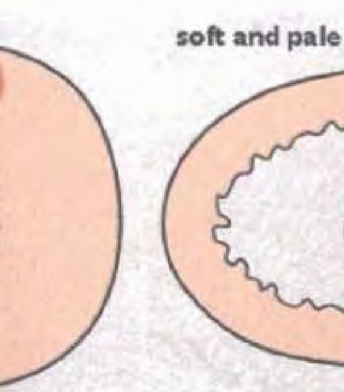
(الشكل: ٢-٧ - أ)
٠-١٢ ساعة
لا تظهر منطقة الاحتشاء عيانياً بشكل مميز ولكن يمكن تحري وجود الاحتشاء باستخدام زرقة التترازولام حيث لا تأخذ المنطقة المحتشية اللون الأزرق لغياب انزيمات الاوكسيداز

pale

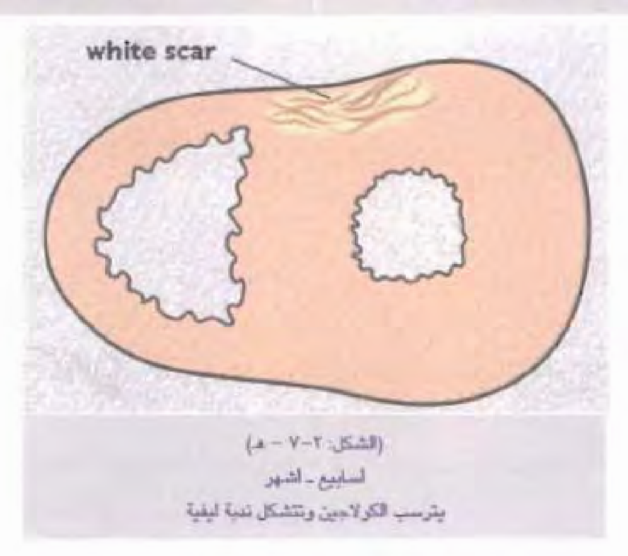
(الشكل: ٢-٧ - ب)
١٢ - ٢٤ ساعة
تبدو المنطقة المحتشية عيانياً شاحبة
أما نسيجياً فالعضلة المحتشية
تبدو باون إيوزيني لماع مع وذمة بين خلوية

soft and pale

(الشكل: ٢-٧ - ج)
٢٤-٧٢ ساعة
تتطور استجابة التهابية حادة عيانياً المنطقة المحتشية طرية وشاحبة ذات لون أصفر أما نسيجياً فتلاحظ رشاحة العدلات بين الخلايا الميتة



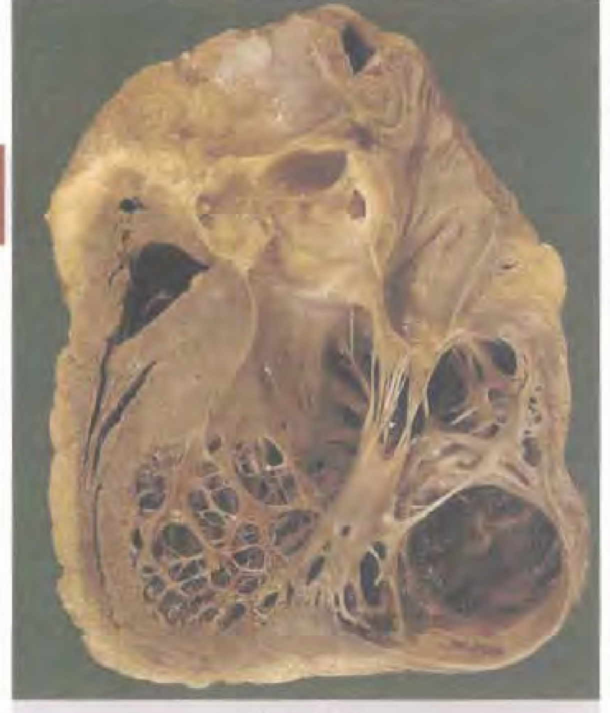
(الشكل: ٢-٧ - د)
٣-١٠ أيام
يبدأ تعضي الخثرة، عيانياً تشكل حافة وتمية حول العضلة المحتشية الصفراء، أما نسجياً فيلاحظ تشكل نسيج حبيبي وعائي



(الشكل: ٢-٧ - هـ)
أسابيع - أشهر
يترسب الكولاجين وتتشكل ندبة ليفية



(الشكل: ٢-٨)
تمزق منطقة الاحتشاء



(الشكل: ٢-٩)
أم دم في البطين الأيسر

٢ـ عقابيل احتشاء العضل القلبي:

- العديد من العقابيل المميتة تهدد المصابين باحتشاء القلب منها ما هو عاجل كالـلا نظميات القلبية وقصور القلب الحاد وتمزق جدار البطين مما يسبب حالة تعرف بالداحس القلبي **Tamponad** نتيجة لامتلاء جوف التأمور بالدم مما يمنع امتلاء القلب بالدم الوارد كما في (الشكل ٢ ـ ٨).
- أيضاً فقصور الصمامات التاجية الحاد وتشكل الخثرات والتهاب التأمور هي من المشاكل التي تواجه هؤلاء المرضى.
- أما على المدى البعيد فإن مشاكل أخرى تواجه المصابين كقصور القلب المزمن وتكرر الاحتشاء وأم دم البطين الأيسر حيث يتوسع الجزء المتندب من العضل القلبي تدريجياً وتتشكل أم دم في البطين كما في (الشكل ٢ـ٩).
- اختلاط آخر هو ما يدعى بمتلازمة دريسلر وهو التهاب تامور مناعي الآلية مع ارتفاع في سرعة التثفل بعد عدة أشهر من الهجمة الحادة للاحتشاء.

٣ـ اعتلالات العضل القلبي **Cardiomyopathies**:

- بعد استبعاد المرض القلبي الإقفاري والآفات الصمامية واعتلال القلب بفرط التوتر الشرياني، تبقى هناك مجموعة من المرضى ذوي الوظيفة القلبية المضطربة بسبب بدئية في العضل القلبي. هذه الآفات تدعى باعتلال العضل القلبي، منها ما هو ذو سبب واضح وهو ما يدعى باعتلال العضل القلبي الثانوي، ومنها ما هو مجهول السبب أي اعتلال العضل القلبي البدئي.
- إن معظم هذه الاعتلالات تنتهي بقصور القلب بعد فترة تطول أو تقصر.

أ ـ اعتلال العضل القلبي الثانوي:

- الأسباب: يوضح الجدول بعض أسباب اعتلال القلب الثانوي:

أمراض جهازية	السكري
	الداء النشواني
	أمراض الدرق
	داء الصباغ الدموي
أمراض التهابية وخمجية	التهاب العضل القلبي
	داء شاغاز
أمراض سمية واستقلابية	الكحولية
	بعض الأدوية (دوكسوروبوسين)
اضطرابات عضلية بدنية	الحثول العضلية



- أمثلة عن اعتلال العضل القلبي الثانوي:

١) العاصفة الدرقية **Thyroid storm**

- هذا المريض توفي بالعاصفة الدرقية، وقد أظهر تشريح القلب اعتلالاً ثانوياً موضح في (الشكل ٢ـ١٠).

٢) أدواء خزن الغليكوجين **Glycogen storage disease**:

- هذا الطفل مصاب بأحد أدواء خزن الغليكوجين، وهو داء فون جيرك، إن تراكم الغليكوجين في القلب أدى لضخامة قلبية مع قصور في القلب الشكل (٢-١١).

٣) الكحولية:

- وهذا الرجل الكحولي مصاب بعوز التيامين (فيتامين B1) مما أدى لقصور في القلب لديه ومن ثم وفاته. هذا المرض يعرف باسم البري البري الشكل (٢-١٢).

٤) داء شاغاز

- وهذا الرجل البرازيلي مصاب بداء شاغاز.

وهو داء طفيلي تسببه المثقبيات الكروزية وينتقل بلدغ الحشرات (الشكل ٢-١٣).

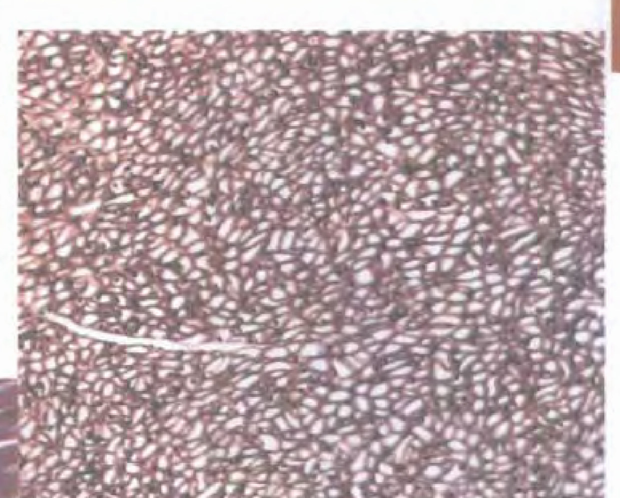
٥) الذأب الحمامي الجهازي:

- وأخيراً هذه المريضة مصابة بالذأب الحمامي الجهازي، الشكل يوضح اعتلال العضل القلبي وتليفه لديها الشكل (٢-١٤).



(الشكل: ٢-١٠) ⇑
العاصفة الدرقية ـ القلب
نسيج ضام متوذم يفصل الألياف العضلية القلبية الضامرة

آفات الجهاز القلبي الوعائي



(الشكل: ٢-١١) ⇑
أدواء خزن الغليكوجين
القلب المتضخم هو موقع خزن الغليكوجين بكميات كبيرة مما يسبب تفجياً في الألياف العضلية



(الشكل: ٢-١٢) ⇑
البري البري
تنكس ونمي للألياف العضلية المنفصلة بنسيج ضام ونمي نوى هذه الألياف غير منتظمة أو غائبة هذه الحالة شوهدت عند رجل كحولي بسبب عوز الفيتامين

(الشكل: ٢-١٣)
⟸ داء المثقبيات (داء شاغاز)
ألياف العضلة القلبية تعاني التنكس والغزو بوحيدات النوى واحد من الألياف العضلية مغزو بالمتعضية المسببة: المثقبيات الكروزية



(الشكل: ٢-١٤)
تليف عضلة القلب في سياق الذأب المنتشر تنكس في العضلة القلبية مع مناطق من التندب الليفي حول الأوعية



(الشكل: ٢-١٥)
اعتلال القلب الضخامي



(الشكل: ٢-١٦)
اعتلال القلب التوسعي

ب ـ اعتلال العضل القلبي البدئي:

شكلان رئيسيان لاعتلال العضل القلبي البدئي:

١ـ اعتلال القلب الضخامي

Hypertrophic cardiomyopathy (الشكل ٢ـ١٥):

- وفيه تتسمك جدر القلب وخاصة البطين الأيسر وتتضخم بشكل غير متناظر وخاصة على حساب الحجاب بين البطينين.
- يتظاهر المرض سريرياً أحياناً بموت مفاجئ لدى الشبان، وأحياناً أخرى بزلة وخناق صدر.
- أما نسيجياً فنلاحظ فرط تصنع للألياف العضلية التي تفقد الاتجاه المتوازي الطبيعي.

٢ـ اعتلال القلب التوسعي

Dilated cardiomyopathy (الشكل ٢ـ١٦):

- وفيه تتوسع البطينات وتتحدد جدرها وتصبح ضعيفة القلوصية.
- إن بعض الحالات تتلو التهاب العضل القلبي الفيروسي.

٤) التهاب العضل القلبي myocarditis:

- آفة نادرة نسبياً، تنجم في معظم الحالات عن فيروسات وخاصة كوكساكي **B and A**، إضافة لفيروسات الأنفلونزا وأبشتاين بار وغيرها.
- أيضاً من الممكن أن تتسبب هذه الحالة عن ذيفانات الخناق والسالمونيلا.
- حالة أخرى هامة تتميز بالتهاب القلب الشامل هي الحمى الرثوية التي سيتم مناقشتها فيما بعد.

٥) آفات التامور:

١ـ التهاب التأمور الحاد:

- الاضطراب الأكثر أهمية هو التهاب التأمور والذي غالباً ما يختلط بتطور انصباب تأموري.

- في التهاب التأمور الحاد تتغطى سطوح وريقتي التأمور بنتحة التهابية حادة غنية بالليفين مما يفقدها نعومتها مسبباً العلامة السريرية المعروفة **باسم الاحتكاكات التأمورية**. (الشكل٢ـ١٨).
- أسباب التهاب التأمور كثيرة، أشيعها هو احتشاء القلب (راجع ما سبق).
- السبب الثاني هو الالتهابات الفيروسية.
- أسباب أخرى منها ما هو تال لعمل جراحي على القلب، والتهاب التأمور الخبيث حيث ترتشح الأورام القصبية خاصة في التأمور، كذلك عند المصابين بالقصور الكلوي (التهاب التأمور اليوريمائي)
- أيضاً قد يتطور التهاب التأمور عند المصابين بأمراض المناعة الذاتية كالذأب الحمامي والتهاب المفاصل الرثياني.

٢ـ التهاب التامور المزمن:

- حالة أخرى هامة من التهاب التأمور المزمن تنجم غالباً عن التهاب التأمور السلي حيث تتشكل ندبات ليفية متكلسة قاسية تسبب حصاراً لامتلاء القلب، هذه الحالة تعرف باسم التهاب التأمور العاصر (المضيّق). (الشكل ٢ـ١٩).

٦) آفات الشغاف:

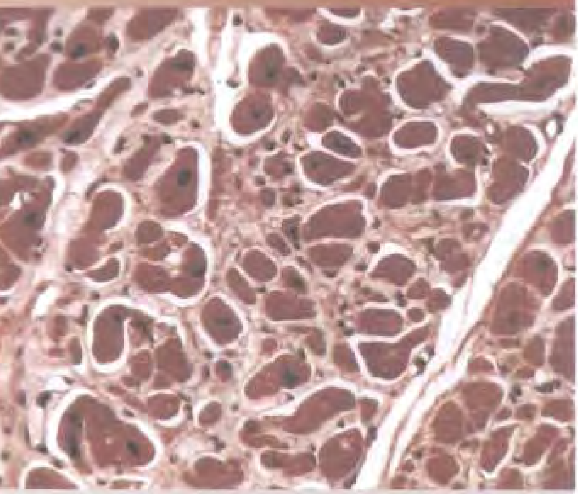
- أهم هذه الآفات هو التهاب الشغاف الخمجي، وهو يمكن تقسيمه ضمن مجموعتين:
- المجموعة الأولى: تضم المرضى ذوي القلوب المصابة بشذوذات بنيوية ولادية أو إصابات صمامية، وهنا تكون الجراثيم ذات إمراضية منخفضة ومصدرها الفلورا الموجودة بشكل طبيعي في بعض مناطق الجسم كالفم والأمعاء والجلد.
- المجموعة الثانية: تضم ذوي القلوب السليمة، وهنا تكون الجراثيم أكثر فوعة حيث تهاجم الصمامات مباشرة مسببة تدميرها بسرعة.

إن دخول هذه الجراثيم يتم غالباً عن طريق تعاطي الحقن الوريدية أو بعد الجراحات الملوثة، أو تالياً لإنتان دم من مصدر آخر.

- سريرياً، يمكن تمييز شكلين سريريين أساسيين:

١ـ التهاب الشغاف الحاد:

وهو غالباً نتيجة للخمج بالمكورات العنقودية ويمكن أن يصيب القلوب السوية.



(الشكل: ٢-١٧)
التهاب عضلة القلب
العضلة القلبية تظهر أليافاً متوذمة متنكسة مفصولة بنسيج ضام وذمي مرتشح باللمفاويات

(الشكل: ٢-١٨)
التهاب التامور الحاد - النتحة الليفينية



(الشكل: ٢-١٩)
التهاب التامور العاصر
التأمور المتسمك والمتليف يعاني من التكلس والتعظم الذي يشمل الطبقات الحشوية والجدارية ولكن إصابة الجدارية أشد

إن تكاثر الجراثيم في الصمام يسبب تنخراً وتنبتات خثرية وبالتالي تدمير الصمام بشكل سريع (الشكل ٢ـ٢٠).

٢ـ التهاب الشغاف تحت الحاد:

وهو يصيب القلوب المريضة، والعوامل الممرضة أقل خطورة (العقديات الخضراء) وهو أقل حدة من الشكل السابق، ولكنه يحمل تأثيرات مناعية عبر تحرير السيتوكينات وبالتالي تأثيرات سريرية منها:

١ـ تشكل خثرات وصمات صغيرة تدخل الدوران الجهازي مسببة احتشاءات في الدماغ والطحال والكلى.

٢ـ تخريب الصمامات بشكل تدريجي وبالتالي قصورها. (الشكل ٢ـ٢١).

٣ـ تشكل معقدات مناعية تترسب في أوعية الجلد والشبكية والكلى.

٤ـ أعراض الوهن والحرارة نتيجة لتحرر السيتوكينات المزمن.

٧) الآفات الصمامية في القلب:

- آفات الصمام التاجي:

أ ـ تضيق الصمام التاجي **Metral stenosis**:

آفة غالباً ما تكون تالية للحمى الرثوية أو خلقية، وفيها تتسمك وريقات الصمامات مع التحام الزوايا، وبالتالي تتضيق فوهة الصمام وإعاقة جريان الدم عبر الصمام. (الشكل ٢ـ٢٢).

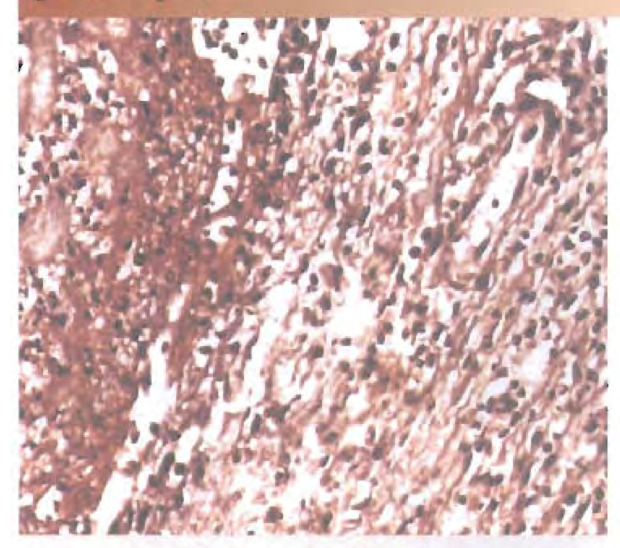
النتائج البعيدة تتضمن قصور القلب الأيسر وتوسع الأذينة اليسرى وتشكل الرجفان الأذيني والصمات الخثرية في الأذين.

ب ـ قصور الصمام التاجي **Metral incompetence**:

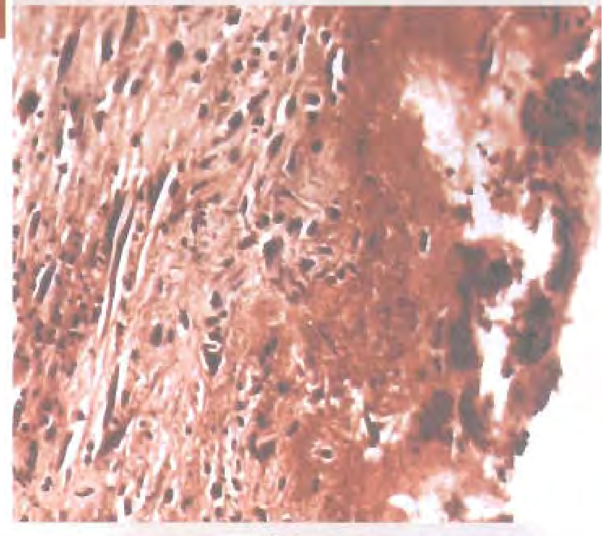
أيضاً هو رثوي المنشأ، حيث يعود جزء من الدم المقذوف إلى الأذينة اليسرى وفي النهاية قصور القلب الأيسر من الممكن حصول هذا القصور في سياق الاحتشاء الحاد وهو مميت.

جـ ـ انسدال الصمام التاجي **Metral prolapse**:

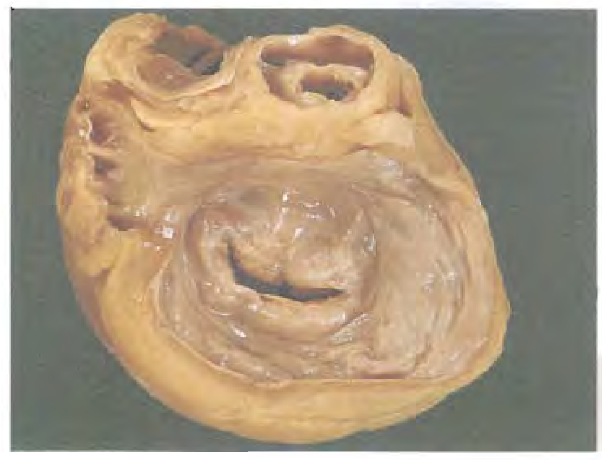
شائع جداً وغالباً لا عرضي، في هذه الحالة تكون وريقات الصمام طرية وتتبارز ضمن الأذين أثناء الانقباض وخاصة الوريقة الخلفية مما يقود لبعض القصور في وظيفة الصمام.



(الشكل: ٢-٢٠)
التهاب الشغاف الجرثومي الحاد بالرئويات
كتلة من الليفين والكريات البيض مع منطقة من التنخر في الايسر تجمعات الجراثيم محتواة في كتلة نخرية تشكل قاعدة التنبت



(الشكل: ٢-٢١)
التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد
تنبتات شغافية على الصمام التاجي على السطح في الحافة اليمنى يلاحظ منزوع الشواك مستعمر بالجراثيم بدون غطاء بشروي في الأيسر منطقة من التحبب المتعضي



(الشكل: ٢-٢٢)
تضيق الصمام التاجي

آفات الجهاز القلبي الوعائي

يلاحظ في الصمام تنكس مخاطيني في المنطقة الليفية المركزية. (الشكل٢ـ٢٣).

- آفات الصمام الأبهري:

أ ـ تضيق الأبهر **Aortic Stenosis**:

هو غالباً تالياً لتكلس في صمام أبهري ذي وريقتين (الصمام الطبيعي ذو ٣ وريقات). (الشكل ٢ـ٢٤).

ب ـ قصور الأبهر **incompetence Aortic**:

غالباً رثوي أو تالياً لتكلس الوريقات الشيخي.

من الشائع أيضاً حدوث التضيق المشترك مع القصور.



(الشكل: ٢-٢٣)
انسدال الصمام التاجي

٨) آفات القلب الولادية:

أ ـ مقدمة:

- إن معظم هذه الآفات تتظاهر بعد الولادة مباشرة أو بفترة قصيرة، حيث تظهر أعراض وعلامات قصور القلب كالزراق والزلة وصعوبات التغذية وفشل النمو.
- إن العوامل المؤهبة لهذه الأمراض عديدة ومنها إصابة الأم بالحصبة الألمانية وتناولها للكحول، ولكن معظم هذه الأسباب لا يزال مجهولاً.
- إن تقسيم هذه الآفات إلى مزرقة وغير مزرقة يعود إلى طبيعة الشنت أو المسرب الذي يتشكل نتيجة للتشوه.
- فالآفات المزرقة تترافق مع شنت من الأيمن للأيسر نتيجة لانسداد في مخرج البطين الأيمن أو ارتفاع في الضغط الرئوي.
- أما الآفات غير المزرقة فيكون الشنت من الأيسر للأيمن نتيجة لعيوب في الحجاب بين البطينين أو الأذينين.



(الشكل: ٢-٢٤)
الصمام الأبهري متسمك ومتليف مع التحام الزوايا وتكلس شديد مما يقود لتضيق في اللمعة (تضيق الأبهر)

ب ـ آفات القلب الولادية غير المزرقة:

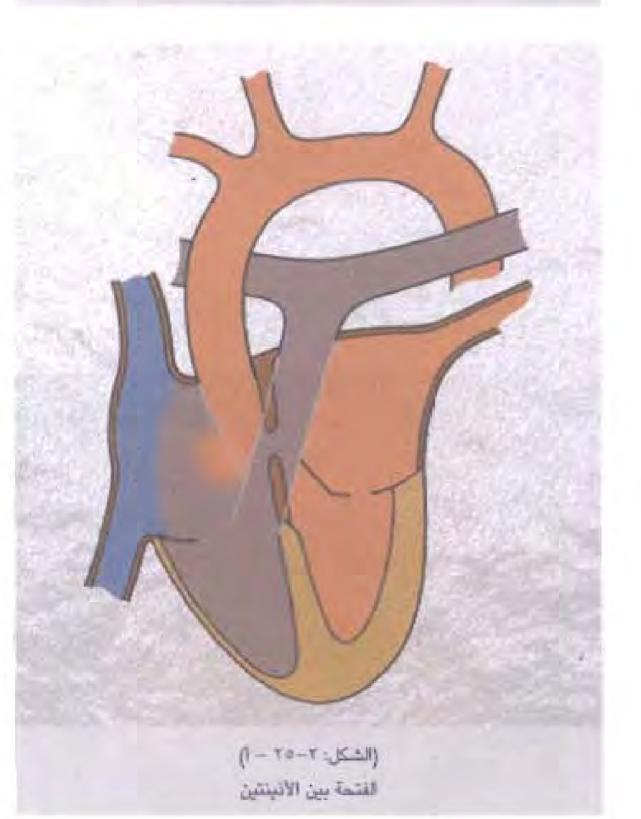
وأهمها:

١ـ الفتحة بين الأذينتين: بسبب عيب في تشكل الحجاب بين الأذينتين (الشكل ٢-٢٥ أ).

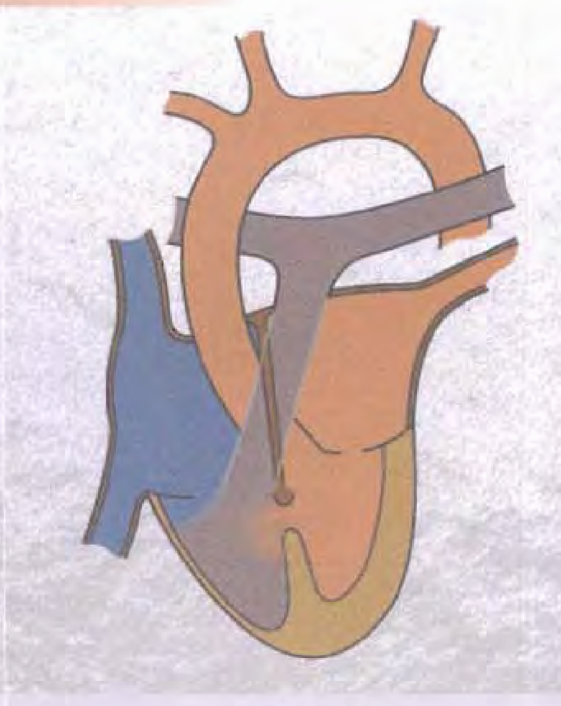
٢ـ الفتحة بين البطينين: تتشكل بسبب عيب في الحجاب بين البطينين (الشكل ٢-٢٥ ب).

٣ـ بقاء القناة الشريانية: وهي قناة موجودة في الحياة الجنينية بشكل طبيعي بين الأبهر والرئوي وتغلق بعد الولادة عادة (الشكل ٢-٢٥ ج).

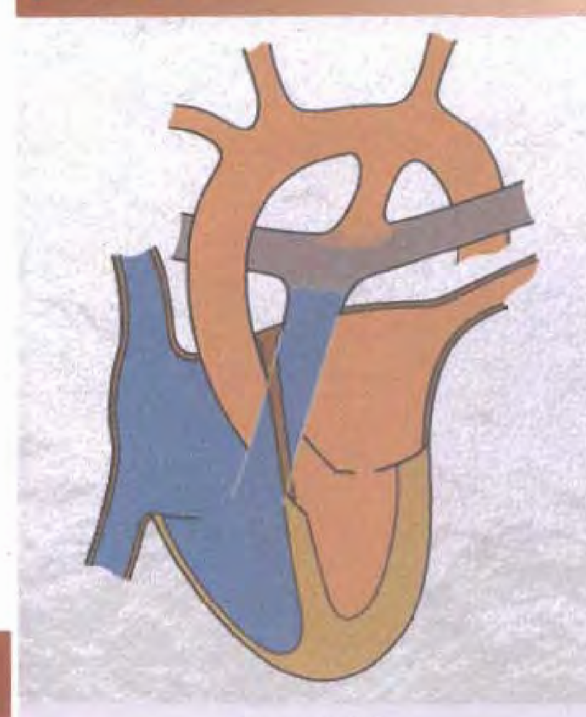
إن استمرار هذه القناة بعد الولادة شائع عند الإناث المولودات لأمهات مصابات بالحصبة.

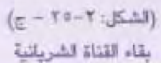


(الشكل: ٢-٢٥ - أ)
الفتحة بين الأذينتين



(الشكل: ٢-٢٥ - ب)
الفتحة بين البطينين





(الشكل: ٢-٢٥ - ج)
بقاء القناة الشريانية

- إن شدة الأعراض السريرية في هذه الآفات تعتمد على حجم الشنت وكثيراً ما تكون لا عرضية في الآفات الصغيرة.

جـ ـ **آفات القلب الولادية المزرقة:**

وأهمها:

- رباعي فالوت **Tetralogy of Fallot**: الشكل (٢-٢٦-أ)

وهو آفة ولادية تتميز بأربع عناصر:

١ـ فتحة بين البطينين.

٢ـ تراكب الأبهر بحيث يتلقى الدم من كلا البطينين.

٣ـ تضيق الصمام الرئوي.

٤ـ ضخامة بطين أيمن.



(الشكل: ٢-٢٦ - أ)
رباعي فالوت

إن التوضع غير الطبيعي للأبهر الذي يتلقى الدم من كلا البطينين يجعل الدوران الجهازي محملاً بالدم غير المؤكسج وبالتالي تطور الزرقة، كما يتطور شنت أيمن ـ أيسر نظراً لتضيق الصمام الرئوي.

- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة **Transposition of great vesseles**: الشكل (٢-٢٦- ب)

في هذه الحالة ينشأ الأبهر من البطين الأيمن والرئوي من البطين الأيسر.

هذه الحالة مميتة مالم تترافق بفتحة بين البطينين أو قناة شريانية.



(الشكل: ٢-٢٦ - ب)
تبادل منشأ الأوعية

٩) الحمى الرثوية:

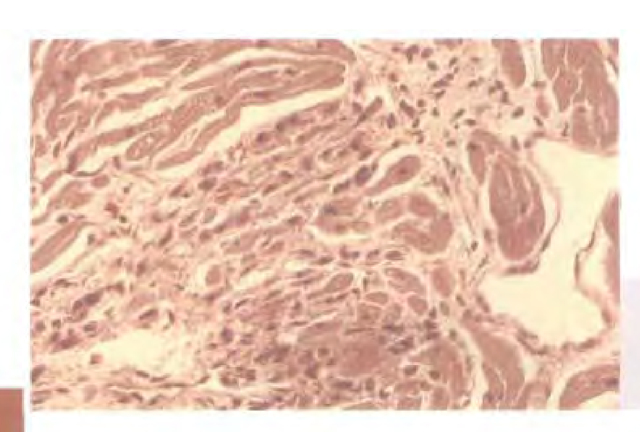
- آفة ذات آلية مناعية، لا تزال سبباً هاماً للمراضة والوفيات عند الأطفال في الدول النامية، وهي تتطور تالياً لخمج بالعقديات الحالة للدم بيتا الزمرة A.
- إن آلية هذا المرض تتلخص في تشابه بين المستضدات التي تحملها العقديات وتلك الموجودة في القلب وبالتالي فإن الأضداد التي يشكلها الجسم ضد العقديات تهاجم القلب مسببة ضرراً متفاوتاً.
- **معايير تشخيص الحمى الرثوية:**
  - إن معايير تشخيص الحمى الرثوية موضحة في الجدول التالي:

المعايير الكبرى	التهاب القلب التهاب المفاصل العديد الطفح الجلدي (الحمامي الهاجرة) داء الرقص لسيدنهام
المعايير الصغرى	الترفع الحروري آلام مفصلية ارتفاع سرعة التثفل أو **CRP** تطاول **P-R** على تخطيط القلب

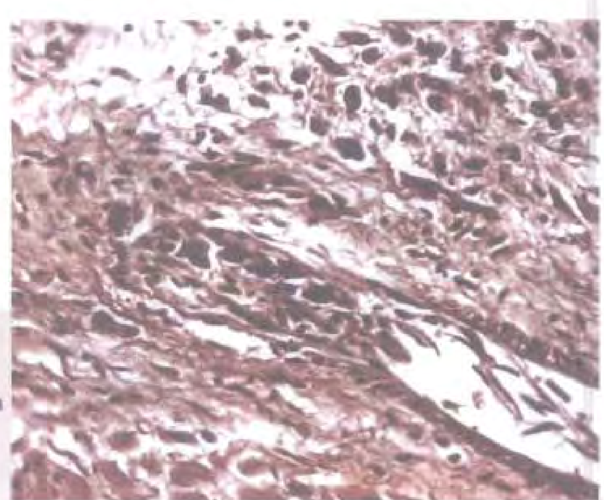
إن وجود معيارين كبيرين أو معيار كبير واثنين صغيرين إضافة على دليل على انتان بالعقديات **B** يؤكد التشخيص.

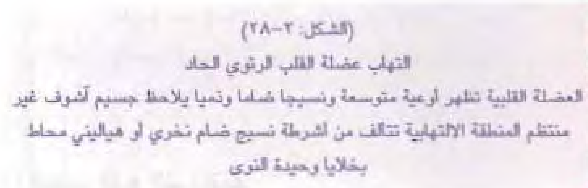
- **الملامح النسيجية:**
  - إن الآفات المميزة باثولوجياً للحمى الرثوية هي ما يسمى بجسيمات آشوف وهي موضحة في (الشكل ٢-٢٧).
  - هذه الجسيمات تتواجد في أي من أجزاء القلب، حيث تسبب الحمى الرثوية ما يسمى بالتهاب القلب الشامل.
  - فالتهاب التأمور الرثوي: حيث تتشكل نتحة التهابية من النوع المصلي وقد تسبب انصباباً تامورياً.
  - والتهاب العضل القلبي الرثوي: حيث تشاهد جسيمات آشوف مع وذمة خارج خلوية وخلايا التهابية. وهو غالباً معتدل الشدة. (الشكل ٢-٢٨).

- التهاب شغاف القلب الرثوي: وهو المسؤول عن النتائج الخطيرة للحمى الرثوية حيث تصاب الصمامات، حيث تتشكل تنبتات مع انتكال في وريقات الصمامات خاصة التاجي والأبهري مما يقود لقصورها ومن ثم تضيقها.



(الشكل: ٢-٢٧)
عقيدة آشوف المشاهدة في الحمى الرثوية
تتألف من منطقة من الكولاجين المتنكس المحاطة بخلايا ناسجة ولمفاوية





(الشكل: ٢-٢٨)
التهاب عضلة القلب الرثوي الحاد
العضلة القلبية تظهر أوعية متوسعة ونسيجا ضاما وذميا يلاحظ جسيم آشوف غير منتظم المنطقة الالتهابية تتألف من أشرطة نسيج ضام نخري أو هياليني محاط بخلايا وحيدة النوى

ثانياً: أمراض الشرايين

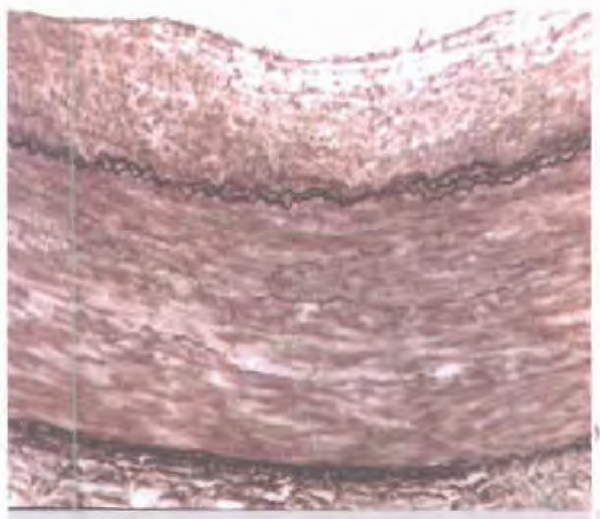
١) تصلب الشرايين:

- وهو العبارة التي تستعمل لوصف تسمك وانعدام مرونة جدار الشرايين، إن السببين الأهم لذلك هو الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني، وإن الأذية الأخطر لذلك تشاهد في الكلية والدماغ.
- إن التصلب العصيدي وتشكل العصيدة الشريانية هو الشكل الإمراضي الأشيع لتصلب الشرايين وقد نوقش سابقاً بالتفصيل.

إن الشرايين الأكثر إصابة بالعصيدة هي تلك الكبيرة والمتوسطة كالإكليلية والسباتية والمساريقية والفخذية والدماغية. (الأشكال ٢ـ٢٩ و٢ـ٣٠).



(الشكل: ٢-٢٩)
داء تصلب الشرايين ـ الداءالسكري
لويحة نصف هلالية في جدار الشريان الإكليلي
الطبقة المتوسطة تحوي أليافا عضلية متنكسة ولييفات مرنة مجزأة



(الشكل: ٢-٣٠)
داء تصلب الشرايين ـ الداء السكري
اللويحة العضلية مفصولة عن الطبقة المتوسطة بصفيحة من ألياف مرنة ،مضاعفة اللويحة تحوي شحميات بعضها مبتلع من قبل البالعات هناك تكاثر لنسيج ضام شحمي الألياف العضلية في الطبقة المتوسطة متفرقة ومتنكسة

٢) أمهات الدم الشريانية

أ ـ الأنماط:

أم الدم هي توسع شاذ في جدار أحد الشرايين، وبالتالي تصبح هذه المنطقة عرضة للتمزق ومؤهبة لتشكل الخثرات.

الأسباب عديدة وأهمها داء التصلب العصيدي، ومنها الإفرنجي والخلقية كما هو موضح في الجدول:

النمط	الموقع	السبب
أم الدم العصيدية	الأبهر البطني	ترقق وتليف الطبقة المتوسطة
أم الدم الإفرنجي	الأبهر الصاعد وقوس الأبهر	تخرب التهابي للطبقة المتوسطة بالصمغات
أم الدم الخلقية	الشرايين الدماغية	عيب خلقي في الصفيحة المرنة للطبقة المتوسطة
أم الدم الفطرية	أي مكان	تخرب الجدار بالخثرات المحملة بالجراثيم

الشكلان المجاوران يوضحان التهاب الأبهر الإفرنجي.

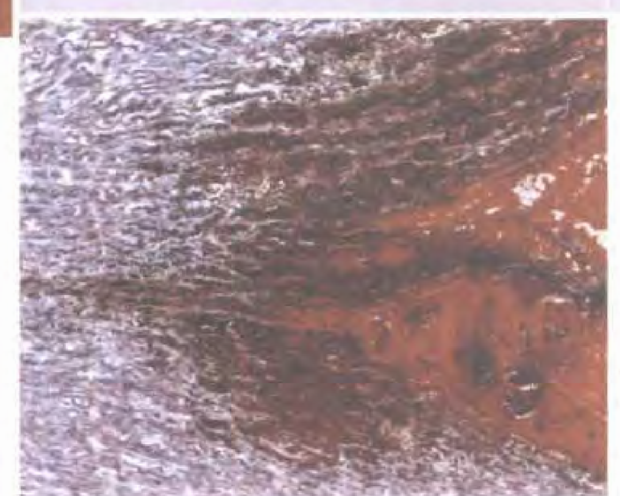


(الشكل: ٢-٣١)
التهاب الأبهر الافرنجي:
التهاب حبيبومي وتسمك ليفي في القميص الباطن
بالأسفل نخر صمغي يفصل صفيحات الألياف المرنة والليفية في الطبقة
المتوسطة القميص الظاهر متليف وتسمك مع عناقيد من اللمفاويات حول الأوعية

(الشكل: ٢-٣٢)
التهاب الأبهر الافرنجي:
الألياف العضلية والمرنة في المتوسطة مخربة بالصمغات الخلايا في المنطقة
المتنخرة تحوي خلايا جوالة وعملاقة التندب يحل محل الآلية الحبيبومية إن المظهر
الأساسي هو تجزؤ وتقطع الألياف المرنة

٢ـ أم الدم المسلخة

- وهي ليست أم دم حقيقية بل يحدث تمزق في القميص الباطن يقود لتسرب الدم إلى الطبقة المتوسطة التي تنسلخ عن باقي الطبقات.
- أشيع الشرايين المصابة هي الأبهر، حيث يتشكل مجرى كاذب للدم بين الثلثين الداخليين للطبقة المتوسطة والثلث الخارجي.
- العوامل المؤهبة: يبرز ارتفاع الضغط الشرياني كسبب رئيس، إضافة إلى تنكس الطبقة المتوسطة الذي يتظاهر أحياناً ضمن متلازمات وراثية لعيوب النسيج الضام (كمتلازمة مارفان وإهلر دانلوس).



(الشكل: ٢-٣٣)
أم الدم المسلخة للأبهر الصدري
نخر الطبقة المتوسطة للأبهر المسافات الكيسية في الطبقة المتوسطة محاطة بمناطق
نخر بؤري عبر المادة الكولاجينية بعض هذه البؤر الشبيهة بالفلوح تحوي مادة
مخاطية هذه المنطقة من النخر تشكل مدخلاً لتمزق عبر المحددة مسببة دخول الدم
وتشكل أم الدم

٣) ارتفاع الضغط الشرياني:

- آفة مزمنة ذات نتائج خطيرة على المدى البعيد، ولا يزال القسم الأكبر من حالات ارتفاع الضغط الشرياني مجهول السبب، بينما يمكن تحديد السبب في ١٠٪ من الحالات فقط.
- إن آليات تنظيم الضغط الشرياني معقدة ومتداخلة، فالضغط الشرياني مرتبط بعاملين رئيسين:

١. نتاج القلب: وهو متعلق بحجم الدم ونظم القلب و قلوصيته.
٢. المقاومة الوعائية المحيطية: وهي مرتبطة بعوامل خلطية وعصبية.
٣. إن العوامل الخلطية التي تتدخل في هذين العاملين عديدة وأهمها الكاتيكولامينات، جملة الأنجيوتنسين ـ رينين، الكورتيزول، الألدوسترون، وغيرها.

❖ التصنيف:

- يمكن تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني إلى شكلين:

- أساسي وهو ارتفاع الضغط الشرياني مع تقدم السن دون سبب ظاهر، وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات.

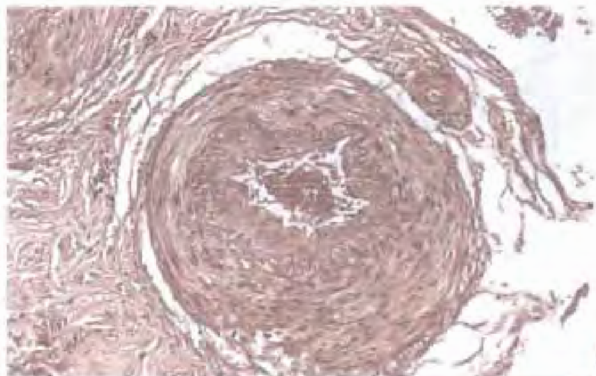
إن العوامل التي تلعب دوراً في تطور هذا المرض تشتمل: العوامل الوراثية، البدانة، تناول الكحول، الفعالية الفيزيائية وعوامل أخرى مجهولة.

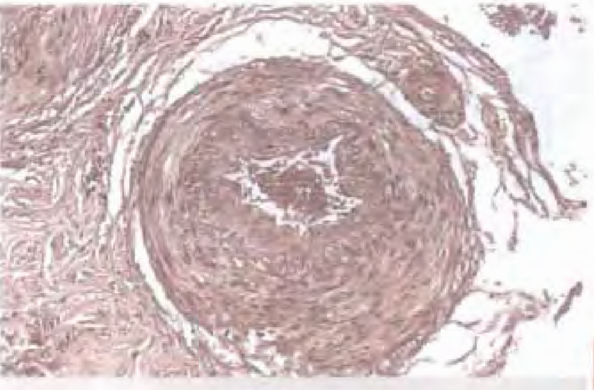
- ثانوي: يشكل ١٠٪ من الحالات وفيه يمكن تحديد سبب لارتفاع التوتر وهو قابل للشفاء.

- أما سريرياً فيمكن تمييز شكلين حسب سير المرض:

١ـ ارتفاع الضغط الشرياني السليم: حيث يكون ارتفاع الضغط ثابتاً ومستقراً على مدى سنين.

٢ـ ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع: حيث يكون ارتفاع الضغط حاداً ومترقياً بسرعة خلال فترة قصيرة من الزمن.



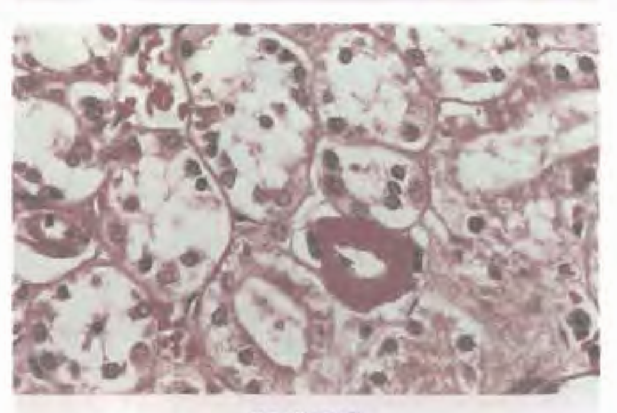


(الشكل: ٢-٣٤)

التبدلات في الشرايين الصغيرة في سياق ارتفاع الضغط المزمن
لاحظ فرط تصنع وتسمك الطبقة العضلية للقميص المتوسط وتسمك الصفيحة المرنة، والتسمك الليفي المرن للقميص الباطن كل ذلك يقود لصغر لمعة الشريان

- **ارتفاع الضغط الشرياني السليم (المزمن):**

- هذا الشكل يدعى بالسليم مقارنة بالشكل الخبيث المتسارع وهو ليس بالسليم على المدى البعيد بل يحمل نتائج خطيرة على أعضاء الجسم المختلفة.
- وهنا فإن التبدلات في الأوعية تتطور تدريجياً على مدى فترة من الزمن استجابة لمستوى ثابت من الضغط الشرياني المرتفع. (الأشكال ٢ـ٣٤ و٢ـ٣٥).
- هذه التبدلات في جدر الشرينات الصغيرة تسبب نقصاً في لمعة الشريان وبالتالي نقصاً في تروية النسج، كما تصبح هذه الأوعية (خاصة في الدماغ) هشة مما يؤهب للنزوف الدماغية.

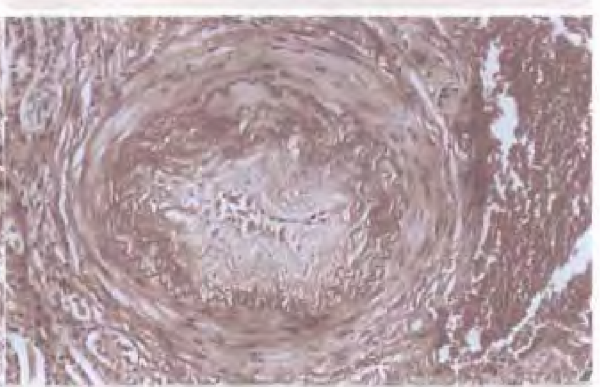


(الشكل: ٢-٣٥)

التبدلات في الشرينات في ارتفاع الضغط المزمن
يلاحظ تسمك هياليني في الجدار يفقد الجدار مرونته وينقص من قطر اللمعة

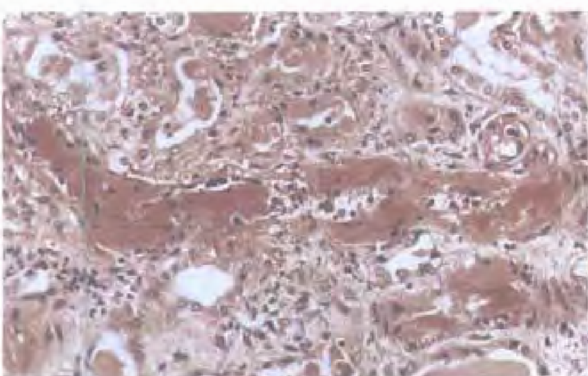
- **ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث المتسارع:**

هذه الحالة المهددة للحياة تتميز بارتفاع حاد ومفاجيء في الضغط الشرياني مما يسبب تبدلات مخربة في جدر الأوعية الصغيرة، وبالتالي توقف مرور الدم عبر هذه الأوعية وتشكل بؤر نخرية في النسج (كالكلية مثلاً). (الأشكال ٢ـ٣٦ و٢ـ٣٧).



(الشكل: ٢-٣٦)

ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث ـ التبدلات في الشرايين الصغيرة
يشاهد تكاثر ليفي مخاطي للقميص الباطن مع نقص شديد في اللمعة



(الشكل: ٢-٣٧)

ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث ـ التبدلات في الشرينات تنخر ليفيني في جدار أحد الشرينات الكلوية في سياق ارتفاع الضغط الخبيث المادة الليفية تظهر بلون أحمر براق

❖ الأعضاء المستهدفة في سياق ارتفاع الضغط الشرياني:

إن الأعضاء الأكثر تأثراً بارتفاع التوتر الشرياني هي: القلب، الدماغ، الكلية، الأبهر، العين.

١. القلب: حيث يتكيف البطين الأيسر مع زيادة الضغط بفرط تصنع أليافه مما يزيد من حاجته للأوكسجين التي تعجز الشرايين الإكليلية المتصلبة عن الإيفاء بها فتكون النتيجة قصور القلب الأيسر. (الشكل ٢ـ٣٨).

٢. الدماغ: حيث يؤهب ارتفاع الضغط للنزف داخل الدماغ نتيجة تمزق الأوعية الدماغية، كما تتشكل بؤر احتشائية صغيرة نتيجة أذية الأوعية الدقيقة (الفجوات الدماغية). (الشكل ٢ـ٣٩).

٣. الكلية: يقود تصلب الشرايين إلى نقص تروية مزمن للأنابيب الكلوية مع تخرب في الكبب وتخرب في الجهاز الأنبوبي المفرغ، إن النتيجة النهائية هي القصور الكلوي المزمن. (الشكل ٢ـ٤٠).

٤. الأبهر: التأثيرات الأهم هي الداء العصيدي وأمهات الدم المسلحة.

٥. العين: يقود ارتفاع الضغط لاعتلال حليمة العصب البصري.

❖ ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي:

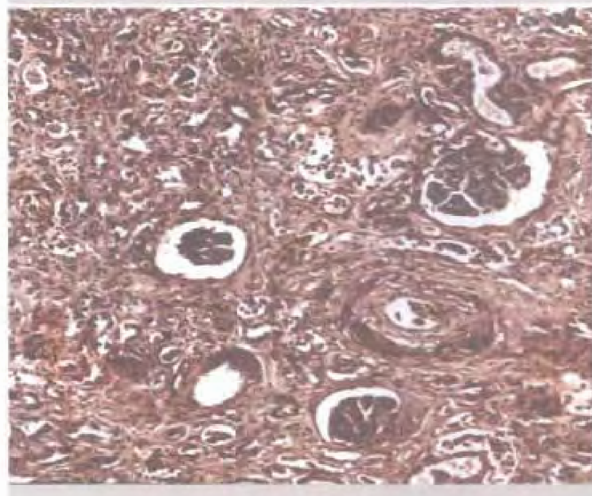
الأسباب الثانوية المؤدية لإرتفاع الضغط الشرياني هي:

أ ـ تضيق الشريان الكلوي: والسبب خلقي أو التصلب العصيدي حيث تنقص تروية الكلية وتحرر الرينين الذي يقلب الأنجوتنسين إلى شكله الفعال ويرفع الضغط. الشكل (٢ـ٤١).

(الشكل: ٢–٣٨)
فرط تصنع عضلة القلب في سياق ارتفاع الضغط الشرياني تضخم الألياف العضلية دون زيادة في عددها، القطر المعترض للألياف العضلية مزداد النوى متضخمة ومدورة وأكثر قتامة هناك زيادة معتدلة في النسيج الضام الخلالي



(الشكل: ٢–٣٩)
ورم دموي دماغي
ورم دموي كبير يشمل النوى القاعدية مع انضغاط البنى الدماغية المجاورة



(الشكل: ٢–٤٠)
داء تصلب الشرايين الكلوي
تسمك واضح في جدر الشرينات الكلوية وهي مثل لتصلب مفرط التصنع بشكل قشر البصل يلاحظ تليف خلالي شديد مع ضمور كببي أما الأنابيب فتبدي ضمورا وتوسعا كيسيا هذه الحالة شوهدت عند مسن مصاب بارتفاع توتر شرياني مزمن



(الشكل: ٢–٤١)
تضيق الشرايين الكلوية

ب ـ ورم القواتم: وهو ورم مفرز للأدرينالين، غالباً في لب الكظر، يتميز فرط الضغط فيه بكونه نوبياً (الشكل ٢ـ٤٢).

جـ ـ داء كوشينغ وداء كون: حيث يتميز الأول بفرط إفراز الكورتيزول والثاني بفرط إفراز الألدوسترون، إن الأورام الكظرية القشرية سبب هام لهذين المرضين (الشكل ٢ـ٤٣).

❖ ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية:

- معظم حالات ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية هي ثانوية لأمراض في الرئة أو البطين الأيسر.
- إن ارتفاع الضغط الرئوي يتطور ضمن أحد نمطين رئيسيين:

١. ارتفاع الضغط في الشعريات الرئوية نتيجة لارتفاع الضغط في الأذين والبطين الأيسر خاصة في حالة قصور القلب الأيسر وتضيق التاجي وتضيق الأبهر، حيث ينعكس الضغط المرتفع في هاتين الحجرتين إلى الأوردة الرئوية ثم الشعريات الرئوية.

٢. تخرب السرير الوعائي في الرئة نتيجة لأسباب متعلقة بأمراض الرئة.

- أما فرط الضغط الرئوي البدئي فهو يصيب الشابات حيث تزداد مقوية الأوعية الرئوية وينتهي غالباً بالموت.



(الشكل ٢-٤٢)
ورم القواتم



(الشكل ٢-٤٣)
ورم كظري قشري مفرز

- أسباب ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي:

زيادة الجريان الرئوي	الفتحات بين البطينين أو بين الأذينين
الاحتقان الوريدي الرئوي	تضيق التاجي
	قصور البطين الأيسر
نقص الأكسجة السنخية	المرتفعات
	البدانة
	انسداد الطرق الهوائية المزمن
تخرب السرير الشعري الرئوي	النفاخ
	الداء الخلالي الرئوي
انسداد الشرايين الرئوية	صمات رئوية متعددة
	صمات بأجسام أجنبية عند متعاطي المخدرات

٤) التهاب الأوعية Vasculitis:

- مجموعة من المتلازمات السريرية تشترك فيما بينها بالتهاب وأذية جدر الأوعية.
- هذا التهاب يشمل الشعريات، الوريدات، الشرينات، الشرايين وأحياناً الأوردة.

- إن شدة الأذية تختلف من التخرب الكامل للوعاء الدموي إلى مجرد أذية مجهرية بارتشاح الخلايا الالتهابية.
- يمكن تصنيف التهابات الأوعية ضمن ثلاثة مجموعات:

١. التهاب الأوعية بفرط الحساسية، وهو الأشيع ويصيب الوريدات والشعريات وغالباً ما يتظاهر كطفح جلدي.

٢. التهاب الأوعية في سياق أمراض مناعية جهازية كالذأب الحمامي

٣. التهاب الأوعية كمرض مستقل مجهول السبب يتميز بتخرب في جدر الأوعية.

- متلازمات التهابات الأوعية:

المرض	التشريح المرضي	الأعضاء المصابة
التهاب الأوعية بفرط الحساسية	عدلات ـ نخر ليفيني	الجلد ـ الكلية
التهاب الشرايين المتعدد العقد	عدلات ـ نخر ليفيني	متعدد الأعضاء
حبيبوم واغنر	عدلات ـ خلايا عرطلة	الرئة، الأنف، الكلية
داء شترغ شتراوس	خلايا ناسجة ـ حمضات	الرئة، الكلية، القلب
داء كاواساكي	لمفويات ـ نخر البطانة	الجلد، القلب، الفم، العين
داء تاكاياسو	ناسجات ـ خلايا عرطلة	الأبهر وفروعه
داء برغر	عدلات ـ حبيبومات	الساق
الحمامي العقدة	التهاب الوريدات	الساق
الذأب الحمامي ـ أمراض النسيج الضام	لمفاويات	الجلد ـ تحت الجلد

- الموجودات المخبرية لالتهاب الأوعية:

- حديثاً يمكن تحري أضداد ذاتية تتفاعل ضد الخلايا العدلة في بعض حالات التهاب الأوعية.
- أحد أنواع هذه الأضداد يتفاعل ضد هيولى العدلات ويدعى بـ **C-Anca** وهو موجه للبروتيناز ٣.
- نوع آخر يدعى بـ **P-Anca**، وهو يظهر تلوناً حول النواة باستخدام التألق المناعي وهو موجه ضد الميلوبيروكسيداز.
- الـ **C-Anca** مميز لداء واغنر خاصة في غياب الـ **P-Anca**، أما التهاب الشريان العقد فيتميز بوجود **P-Anca**

إن تحري هذه الأضداد يستعمل لتشخيص وتقييم المرضى المشتبهين بالإصابة بالتهاب الأوعية.

١) التهاب الأوعية بفرط الحساسية Hypersensitivity Vasculitis:

- إن الشكل السريري أكثر تصادفاً هو الطفح الجلدي على شكل فرفريات أو لطخات، حيث يندرج تحت هذا النوع كل من: فرفرية هينوخ ـ شونلاين، داء المصل، الغلوبولينميا القرية، كما يشاهد في سياق تجرثم الدم (كالإصابة بالسحائيات) أو الأمراض الفيروسية المنتشرة، والتحسس الدوائي.
- الإمراضية الكامنة وراء هذه الآفة هي تشكل معقدات مناعية بين مستضد ما والأضداد الموجهة ضده، حيث تترسب هذه المعقدات في جدر الوريدات. فيما بعد تفعل المتممة وتتحرض استجابة التهابية موضعية حادة مع جذب العدلات كيميائياً والتي تفرز أنزيمات حالة تخرب جدر الأوعية. (الشكل٢ـ٤٤).
- إن تخرب جدر الأوعية يقود لتسرب الكريات الحمر في الجلد والذي يتظاهر كطفح جلدي نزفي.
- إن هذا النمط عادة ما يقتصر على الجلد ولكن من الممكن أحياناً أن يشمل الكلية والمفاصل والطريق الهضمي كما هي الحال في فرفرية هينوخ ـ شونلاين. (الشكل ٢ـ٤٥).



(الشكل: ٢-٤٤)
الطفح الجلدي الفرفري في سياق فرفرية هينوخ ـ شونلاين (مظهر عياني)

٢) التهاب الشرايين المتعدد العقد Polyarteritis Nodosa:

- مرض جهازي يتميز بتنخر التهابي لجدر الشرايين الصغيرة والمتوسطة. إن التأثيرات السريرية تنشأ عن انسداد الأوعية المروية للأعضاء والنسج مما يسبب احتشاءات بؤرية، حيث يكون الدماغ والكلى والقلب والكبد والعضلات هي الأكثر تأثراً.
- الآلية لاتزال مجهولة، ومن المرجح أن تكون مناعية، وقد لوحظ علاقة مع التهاب الكبد المزمن البائي.
- المظاهر النسجية موضحة في الشكل (٢-٤٦).

٣) التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة Giant cell arteritis:

- مرض جهازي يشمل شرايين الرأس والعنق بصورة خاصة، وخاصة الشرايين الصدغية (كان يدعى سابقاً بالتهاب الشريان الصدغي).
- يصيب المرض أشخاصاً فوق سن الخمسين ويشيع عند الإناث، ويتميز سريرياً بصداع وتعب وأحياناً آلاماً عضلية أو ما يسمى بـ: متلازمة الآلام العضلية الرثوية العديدة.
- مخبرياً هناك ارتفاع كبير لسرعة التثفل، التشخيص الأكيد بخزعة الشريان الصدغي.

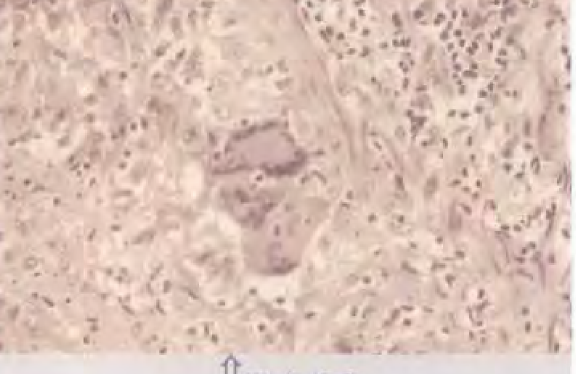
الاختلاط الأهم هو العمى بسبب إصابة الشريان **العيني**.

٤) داء برغر:

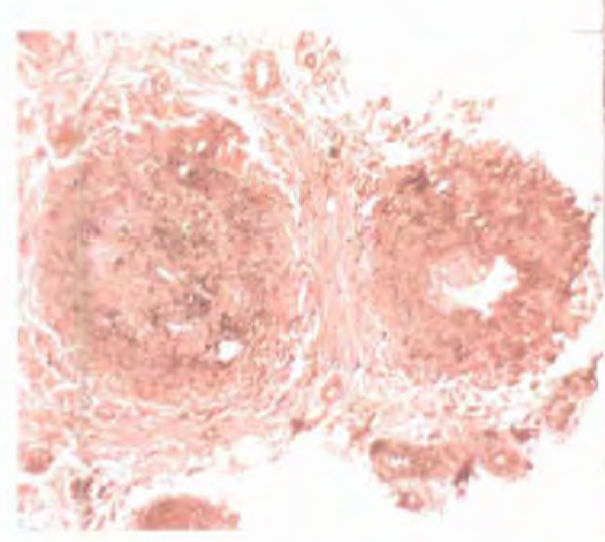
- مرض مرتبط بالذكور المدخنين، حيث يتطور انسداد التهابي في الشرايين المحيطية للأطراف العلوية والسفلية
- يتميز المرض سريرياً بنقص تروية للأطراف وأحياناً مواتاً فيها.

(الشكل: ٢-٤٥)
مظهر نسيجي لالتهاب الأوعية بفرط الحساسية
يلاحظ تخرب جدر الأوعية الصغيرة في الأدمة مع رشاحة بالعدلات لاحظ الحطام الخلوي قاتم التلون، والكريات الحمر خارج الأوعية عادة ما تظهر جدر الأوعية نخراً ليفياً

(الشكل: ٢-٤٦)
التهاب الشرايين المتعدد العقد
جدار الشريان مرتشح بخلايا التهابية غزيرة خاصة العدلات والحمضات من الشائع وجود نخر ليفيني لجدار الشريان إن تخرب بنية الوعاء مع تنخر العضلات الملس والطبقة المرنة يقود لتليف الشريان كما يحدث تأهب لتشكل الخثرات



(الشكل: ٢-٤٧) ⇑
التهاب الشرايين عرطل الخلايا
جدار الشريان متسمك ومرتشح بخلايا التهابية مختلفة: لمفاويات ثائية - ناسجات - خلايا عرطلة الخلايا العرطلة مرتبطة بتخرب الصفيحة المرنة

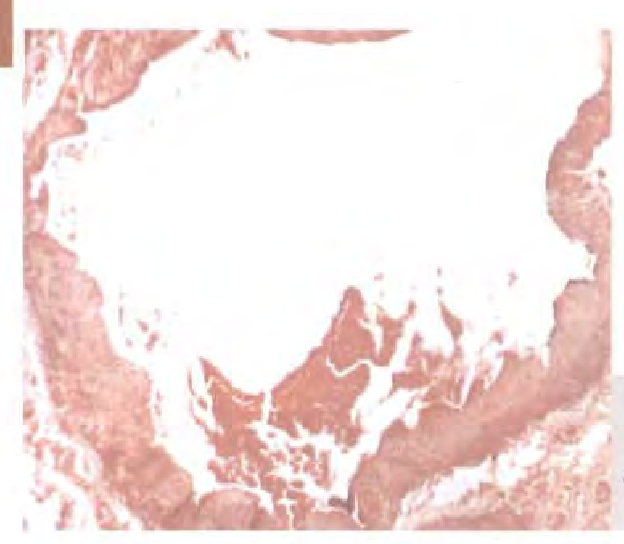


(الشكل: ٢-٤٨) ⇐
داء برغر
وريد متوسط الحجم (الأيسر) والشريان الموافق (الأيمن) الحدثية الالتهابية تشمل الطبقات الثلاث لكلا الوعائين يلاحظ تسمك وارتشاح بنتحة التهابية تشتمل على المفاويات والمحببات لمعة الوريد مسدودة بخثرة تسير نحو التعضي وإعادة تشكل الأقنية لمعة الشريان مسدودة جزئيا بتسمك في جداره بالإضافة إلى خثرة ملتصقة بالجزء العلوي من الطبقة الباطنة

ثالثاً: أمراض الأوردة

الشذوذات البنيوية للأوردة:

- أشيع الاضطرابات التي تصيب الأوردة هي حالة التوسع والاحتقان بالدم.
- هذه الأوردة المتوسعة تحمل أسماء متعددة حسب الموقع:
  - الدوالي الوريدية **Varicose vein**: توسع ثابت في الأوردة السطحية للأطراف السفلية (الأوردة الصافنة) بسبب قصور الصمامات التي تقاوم عمل الجاذبية. (الشكل ٢ـ٤٩).
  - البواسير: توسع كبير في أوردة الضفيرة الباسورية للأوردة تحت المخاطية في القناة الشرجية.
  - دوالي الحبل المنوي: توسع ثابت في أوردة الضفيرة الكرمية لأوردة الحبل المنوي. (الشكل ٢ـ٥٠).
  - دوالي المري: تشاهد في سياق تشمع الكبد.



(الشكل: ٢-٤٩)
الدوالي الوريدية
قناة وريدية متوسعة مع جدار عضلي غير منتظم السماكة المناطق المتسمكة تظهر تضخما في الألياف العضلية أما المناطق الرقيقة فتبدي تليفا وضمورا



(الشكل: ٢-٥٠)
دوالي الحبل المنوي

رابعاً: الأورام والتشوهات الوعائية

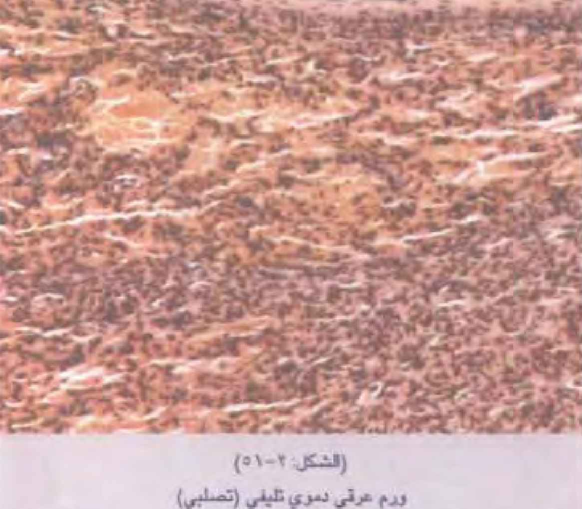
- التشوهات التطورية المشتقة من الأوعية الدموية شائعة جداً وهي عادة تسمى بالوعاؤومات أو الوعاؤومات الدموية.
- الأورام الوعائية الدموية تتألف من مسافات وعائية متوسعة. (الشكل ٢ـ٥١).



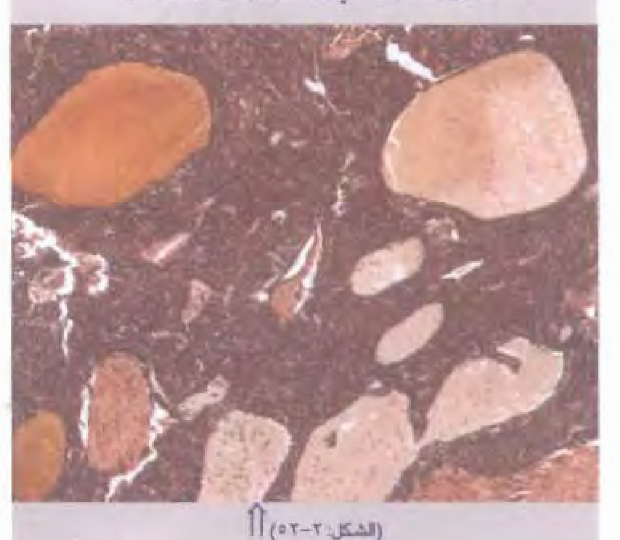
- الأورام الوعائية الشعرية تتألف من أوعية صغيرة شبيهة بالشعريات.
- الأورام الكهفية تتألف من أوعية شبيهة بالأوردة. (الشكل ٢ـ٥٢).
- التشوهات الوعائية في الدماغ سبب هام للنزوف الدماغية.

الأورام الوعائية الحقيقية:

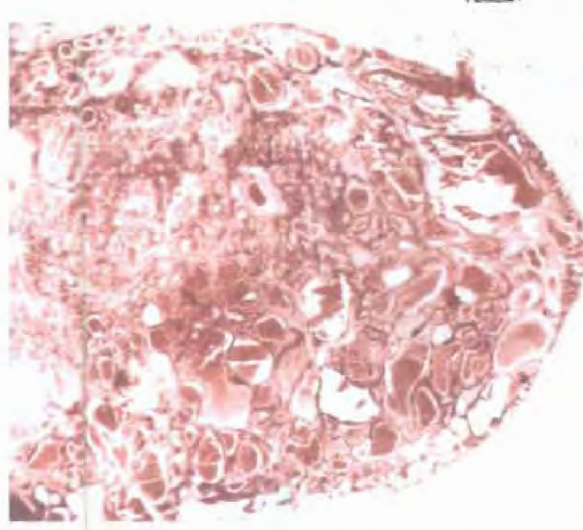
- إن الأورام الحقيقية للأوعية نادرة باستثناء غَرَن كابوسي الذي أصبح ورماً شائعاً عند المصابين بالإيدز.
- أشيع الأورام الحقيقية هو ما يسمى بالورم الكبي (الشكل ٢ـ٥٣)، وهو يتظاهر كعقيدة مؤلمة على الأصابع، وهو يتألف من أقنية وعائية محاطة بخلايا كبية.
- الورم الغَرَني الوعائي: وهو ورم خبيث لبطانة الأوعية الدموية، وهو يتظاهر كبقعة محمرة مرتفعة على الوجه أو الفروة لدى المسنين، وهو ينمو بسرعة ويتقرح وينتقل للعقد اللمفاوية. أيضاً شوهد الورم في الكبد عند العمال المتعرضين للفنيل كلوريد المستعمل في صناعة البلاستيك. (الشكل ٢ـ٥٤).
- أورام الجسم السباتي: أورام تتظاهر ككتل نابضة في العنق، خاصة عند تفرع السباتي المشترك وهي غالباً بطيئة النمو، هذه الأورام تسمى بأورام الخلايا نظيرة العقد.



(الشكل: ٢-٥١)
ورم عرقي دموي تليفي (تصلبي)
البشرة المترققة وأسفلها تكاثر لخلايا مغزلية صغيرة تحيط بالأوعية الدموية والمسافات الوعائية المتوسعة تلاحظ بعض البالعات الحاوية الصباغ الدموي الخلايا المغزلية المسيطرة هي من نمطين: بطانية وصانعة لليف



(الشكل: ٢-٥٢) ⇑
ورم وعائي دموي كهفي، الكبد
إن بناء الأورام الوعائية الكهفية متشابه أيا كان توضعها فهي تتألف من كهوف واسعة متصلبة تشكل بحيرات مملوءة بالدم يتألف جدر هذه الكهوف والبحيرات من إندوتليوم يتسند إلى طبقة رقيقة من الكولاجين يلاحظ ضُمور في النسيج الكبدي مع عودة التجدد في أماكن أخرى



(الشكل: ٢-٥٣) ⇐
ورم وعائي كبي سليم
ورم ذو محفظة مع مسافات وعائية كثيرة متوسعة تحوي كريات حمر ومحددة ببطانة حول هذه المسافات خلايا شبيهة بشرة وحمية النمط

- هذه الأورام قد تكون سليمة أو خبيثة. (الأشكال ٢ـ٥٥ و٢ـ٥٦).
- الورم الغرني لكابوزي:
- ورم بات أكثر شيوعاً بفعل انتشار مرض نقص المناعة المكتسب (الإيدز).
- إن منشأ الورم مختلف عليه، وغالباً هو ينشأ من خلايا من بطانة الأوعية.
- يمكن تمييز ٤ أنماط من الورم حسب السير السريري:
  - النمط المستوطن: يشاهد في افريقيا، وله شكلان:

أ. شكل شديد الخباثة عند الأطفال.

ب. وشكل آخر أقل خباثة عند البالغين.

  - النمط الكلاسيكي: ورم نادر يشاهد في القدمين، وهو قليل الخبث وينتشر دموياً ولمفاوياً.
  - النمط المشاهد عند المثبطين مناعياً: شبيه بالنمط الكلاسيكي.
  - النمط الوبائي: عند مرضى الإيدز هو شديد الخبث ويعطي نقائل كثيرة.
- يمر المرض بـ ٣ مراحل:
  - مرحلة لطخية: آفات شبيهة بالكدمات ـ مسطحة ـ أرجوانية اللون.
  - مرحلة لويحية: آفات أرجوانية ـ صلبة ـ مرتفعة قليلاً.
  - مرحلة عقيدية: آفة أرجوانية ـ صلبة ـ مرتفعة بشكل القبة. (الشكل ٢ـ٥٧).

(الشكل: ٢-٥٤)
ورم غرني وعائي
تكاثر لخلايا بطانية خبيثة حول مسافات وعائية صغيرة يلاحظ بعض الكريات الحمر وأرومات الحمر بين هذه المسافات تلاحظ أيضا أقنية شعرية ذات حجوم مختلفة وذات جدر غير محددة بوضوح

(الشكل: ٢-٥٥)
ورم الجسم السباتي السليم
الورم مؤلف من مخاريط وحلقات من خلايا صغيرة شبيهة بالبشرة في كتل مخلوية تحيط بأقنية وعائية الخلايا الورمية تحدد مسافات دموية دونما جدر بطانية فاصلة اللحمة الليفية تقسم الخلايا الظهارية إلى كتل منفردة

(الشكل: ٢-٥٧) ⇑
الطور العقيدي لقرن كابوزي
تلاحظ خلايا مغزلية مع أقنية وعائية مضغوطة تحوي كريات حمر

(الشكل: ٢-٥٦) ⇐
ورم الجسم السباتي الخبيث
خلايا صغيرة ذات نوى مضغوطة مع سيتوبلاسما شبه معدومة مع بعض الأشكال ضخمة النوى إن ميل هذه الخلايا للنمو في لمعة الأوعية الدموية يشير إلى الصفة الخبيثة للورم



مقدمة

الجهاز التنفسي

يبدأ هذا الجهاز اعتباراً من الأنف مروراً بالبلعوم الأنفي فالحنجرة فالرغامى فالقصبات فالرئتين.

إن شيوع آفات هذا الجهاز يعود لتماسه المباشر مع الوسط الخارجي وما يحويه الهواء من ملوثات ومواد مختلفة. بعضها عوامل خامجة كالفيروسات والجراثيم، وبعضها عوامل مسرطنة، وبعضها عوامل مهنية كالأسبستوز والسيليكوز، وكلها تفضي إلى أمراض تتفاوت في خطورتها وأهميتها.

إن أمراض الجهاز التنفسي مرتبطة كذلك بالأجهزة الأخرى وخاصة الجهاز القلبي الوعائي فكثيراً ما تنعكس أمراض القلب سلباً على وظائف الرئتين والعكس صحيح.

أولاً: أمراض الأنف والجيوب والبلعوم الأنفي

١. التهاب الأنف:

لن نتعرض في هذا الباب للأمراض التي تصيب جلد الأنف فهو يصاب بأي من الأمراض الجلدية التي تشاهد في أي مكان آخر وقد نوقشت فيما بعد.

إن أشيع أمراض الأنف هي التهابات الأنف بأشكالها المختلفة:

أ- التهاب الأنف الخمجي وهو غالبا فيروسي (زكام، أنفلونزا).

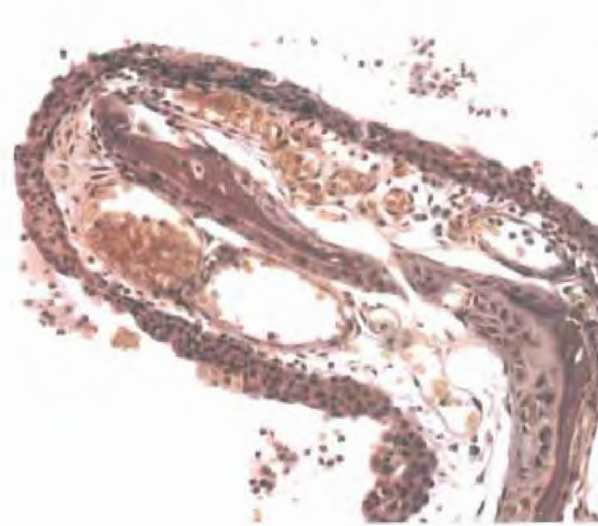
حيث يسبب الفيروس تنخرا في الخلايا الظهارية السطحية مع نتح للسائل و المخاط من السطح المتأذي، (الشكل ٣-١).

كما يقود الاحتقان تحت المخاطية لأعراض انسداد الأنف.

ب- التهاب الأنف التحسسي وهو التهاب تحسسي يتبع للنمط الأول من فرط التحسس

حيث تسبب المواد المحسسة وخاصة غبار الطلع تفاعلاً التهابياً، حيث تشكل نتحة مصلية مخاطية مع وذمة تحت المخاطية.

نتيجة لتكرر الإلتهاب وإزمانه تصبح المخاطية متوذمة وتتبارز على شكل سليلات التهابية.

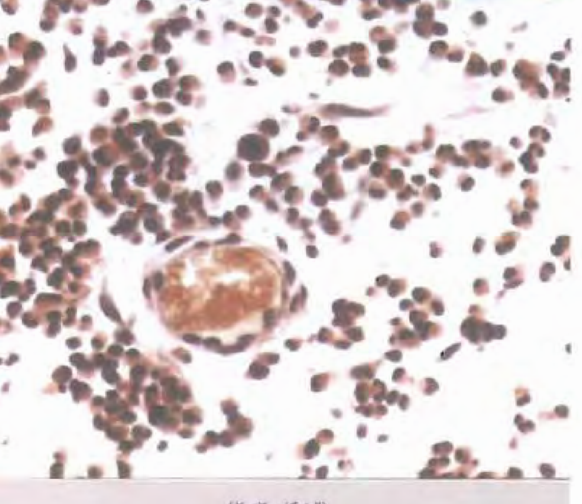


(الشكل: ٣-١)

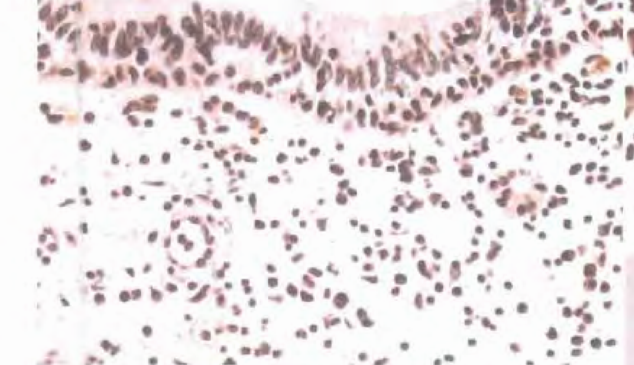
التهاب الأنف الانفلونزي الحاد

هذا المشهد هو لقرين أنفي مخموج بالانفلونزا عند حيوان الـ **ferret** ضمن أحد التجارب العلمية، يلاحظ استبدال البشرة المهدبة بخلايا انتقالية، وتوسع الشرينات والوريدات في الغلالة الخاصة مع ارتشاح بالعدلات هذا الارتكاس شبيه جدا بما يشاهد عند الإنسان المصاب بالزكام الحاد

هذه السليلات الطرية بيضوية الشكل و ليست تنشؤات حقيقية. (الشكل ٣-٢) (٣-٣).



(الشكل: ٣-٢)
سليلة تحسيسية
Allergic polyp
يحدث المرجل الالتهابي نتيجة لالتهابات الجيوب والأنف التحسسي أو الإنتاني كنتيجة لفرط الوذمة ويتألف مجهريا من لحمة شديدة الوذمة مع رشاحة التهابية تغزر فيها الحمضات ومستورة ببشرة تنفسية مطبقة موهمة مهدبة أو نادرا رصفية مالبيكية



(الشكل: ٣-٣) بوليب تحسسي

٢. التهاب الجيوب الأنفية

- الجيوب هي فراغات هوائية ضمن عظام القحف ملحقة بالجهاز التنفسي.
- لكل منها قناة مفرغة للمفرزات تصب ضمن القرينات الأنفية.
- إن التهاب الأنف غالبا مّا يترافق مع التهاب في مخاطية الجيوب التي تصبح مليئة بالسائل الإلتهابي، حيث تشخص على الصورة الشعاعية كسوية سائلة - غازية.

أ- التهاب الجيوب الحاد:

حيث يكون الجيب الفكي الأكثر إصابة (الشكل ٣-٤).

حيث تمنع المخاطية الأنفية المتوذمة حول فوهة افراغ الجيب مرور المفرزات التي تحتبس ثم تخمج ثانوياً بالجراثيم لتصبح المفرزات مخاطية قيحية.

(الشكل: ٣-٤) ⇑
التهاب الجيب الفكي
لاحظ السوية السائلة الغازية في الجيب الفكي الأيسر بسبب احتباس المفرزات

ب- التهاب الجيوب المزمن:

- تتسمك المخاطية الملتهبة ويستمر تراكم السوائل، (الشكل ٣-٥).



(الشكل: ٣-٥) ⇐
التهاب الجيوب المزمن
ظهارة تنفسية مفرطة التصنع تعلو نسيجاً حبيبياً التهابياً

- كثيراً ما تكون في البداية السبب تحسسياً ثم ينشأ التهاب جرثومي ثانوي.

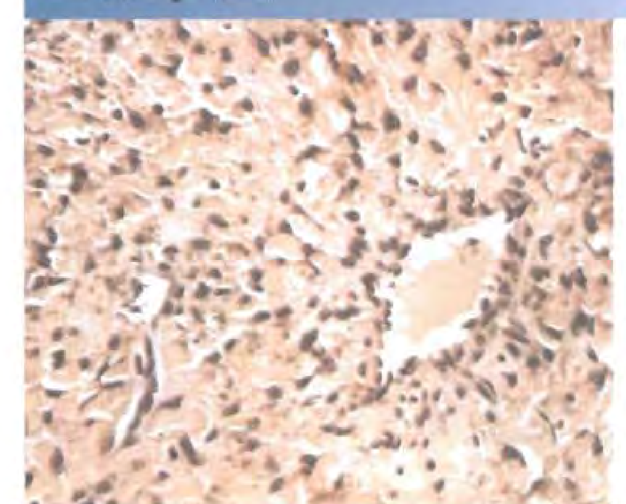
٣. أورام الأنف والجيوب:

أ- الأورام السليمة للأنف و الجيوب:

إن الأورام السليمة للأنف و الجيوب ليست شائعة، وأهمها الأورام الدموية التي تصيب الوترة.

والورم الليفي الوعائي عند اليفعان الذي يصيب الذكور وهو سريع النمو و يتقرح مسبباً نزفاً غزيراً، (الشكل ٣-٦).

وأحياناً يقلد الأورام الخبيثة في سيره والأورام الحليمية الانتقالية.

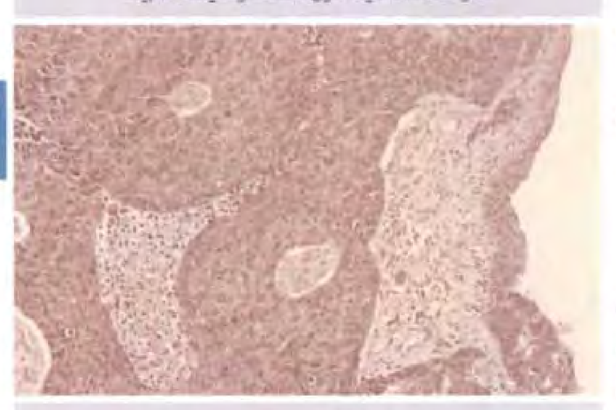


(الشكل: ٣-٦)
ورم ليفي وعائي فتوي
Juvenile angiofibroma
تكاثر لصانعات الليف حول مسافات وعائية مغلقة إياها

ب- الأورام الخبيثة للأنف والجيوب:

وأشيعها الأورام الشائكة وأورام الخلايا الانتقالية. (الشكل ٣-٧).

إن تأثير هذه الأورام يعود لغزوها الموضعي للحنك والوجنة والحجاج.



(الشكل: ٣-٧)
الورم يتألف من ظهارة تنفسية انتقالية، مع غزو عميق للخلايا الورمية

٤. أورام البلعوم الأنفي

البلعوم الأنفي **هو** ذلك الجزء من البلعوم المتوضع خلف جوف الأنف مباشرة، وهو مبطن ببشرة تنفسية اسطوانية، ويتميز بوجود قدر كبير من النسيج اللمفاوي تحت المخاطية حيث يشكل جزءاً من النسيج اللمفاوي المرافق للمخاطيات MALT.

سرطان البلعوم الأنفي يشيع في الصين، وعادة ما يكون شائكاً أو غير متمايز.

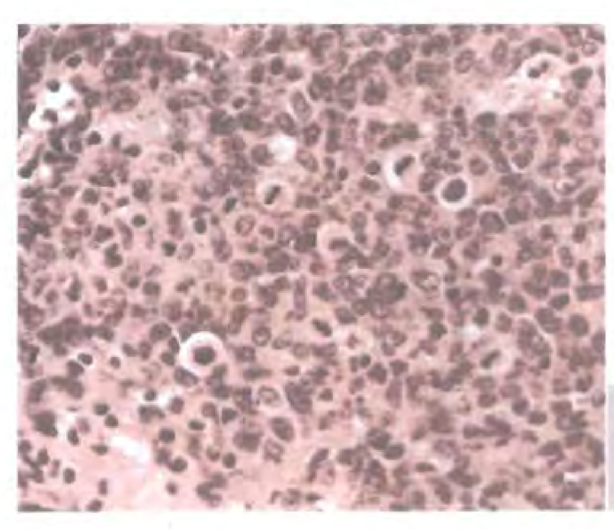
إن الموقع التشريحي للبلعوم الأنفي يجعل من أورام متأخرة الظهور لحين إعطائها نقائل،

فغالباً **ما** يكون عرضها الأول كتلة في العنق، وربما سببت التهاب أذن وسطى مصلي نتيجة لإنسداد نفير أوستاش، أو سببت رعافاً بتخريب مخاطية الأنف،أوازدواجاً في الرؤية عند غزوها الحجاج. (الأشكال ٣-٨: أ، ب، ج، د).

من المظاهر النسجية المهمة لأورام البلعوم الأنفي هي وجود اللحمة اللمفاوية الفزيرة للورم. (الشكل ٣-٩).

من الممكن أيضاً مشاهدة اللمفومات في البلعوم الأنفي التي تنشأ على حساب النسيج اللمفاوي.

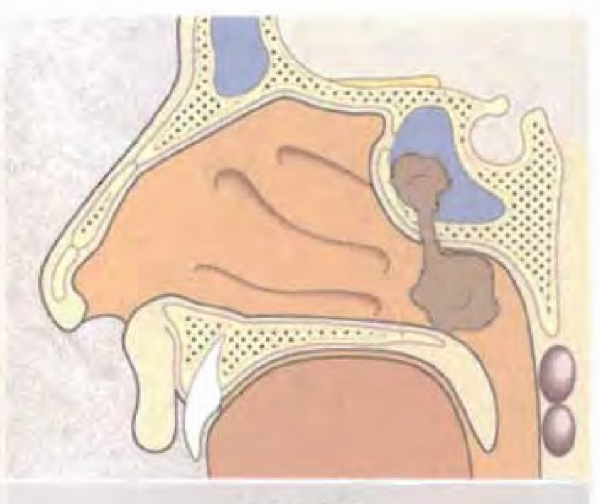
الذي يشكل جزءاًمن حلقة فالداير.



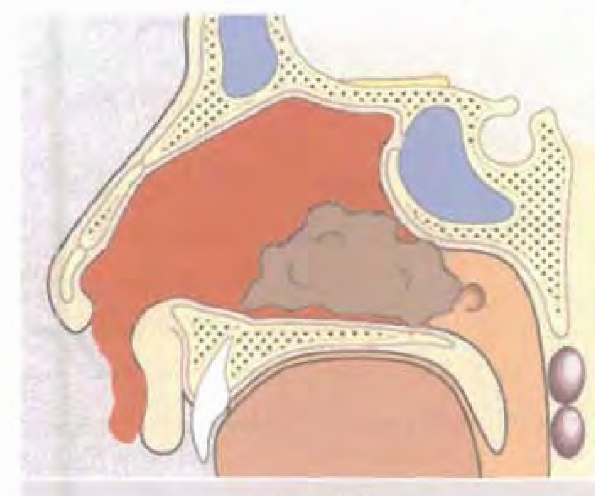
(الشكل: ٣-٩)
ورم ظهاري لمفاوي بلعومي أنفي ورم كشمي يتألف من خلايا ظهارية انتقالية خبيثة ضمن لحمة لمفاوية



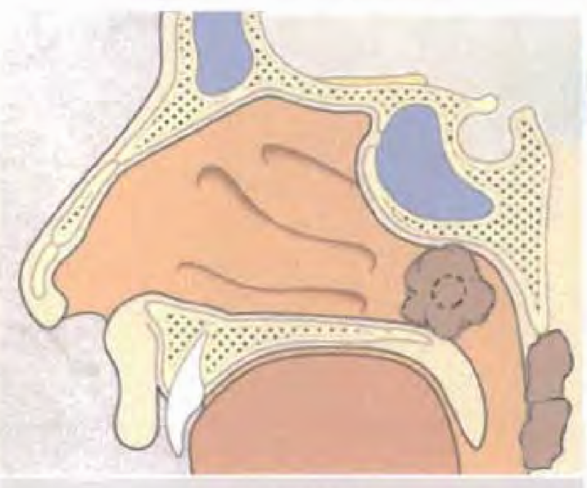
سرطان البلعوم الأنفي



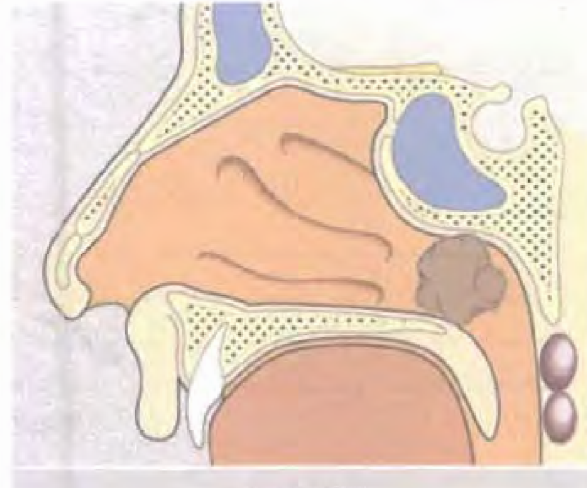
(الشكل: ٣-٨-أ)
سرطان البلعوم الأنفي:
يحدث الشفع بسبب إصابة السبيل البصري



(الشكل: ٣-٨-ب)
سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد الأنف الذي يسبب سيلاناً من الأنف



(الشكل: ٣-٨-ج)
سرطان البلعوم الأنفي:
نقائل للعقد الرقبية



(الشكل: ٣-٨-د)
سرطان البلعوم الأنفي:
انسداد نفير اوستاش يسبب التهاب أذن وسطى مصلي

ثانياً: أمراض الحنجرة

١) التشريح:

إن الفهم الصحيح لأمراض الحنجرة وخاصة أورامها يستدعي فهماً دقيقاً لتشريح الحنجرة.

إن المنطقة الأهم في الحنجرة هي الحبال الصوتية التي تحدد فيما بينها المنطقة المسماة بالمزمار، المنطقة في الأعلى تدعى بفوق





(الشكل: ٣-١٠)
المنطقة فوق المزمار تشمل:
لسان المزمار، الحبال الكاذبة، البطينات والكييسات منطقة المزمار تشمل الحبال الصوتية والملتقى الأمامي والخلفي والنواتئ الصوتية للغضروفين الطرجهاليين تحت المزمار هو المنطقة أسفل الحبال الصوتية حتى مستوى الغضروف الحلقي

المزمار وفي الأسفل المنطقة المتمادية مع الرغامى تحت المزمار.

٢) آفات الحنجرة الالتهابية:

- التهاب الحنجرة الحاد هو غالباً تالٍ لأخماج فيروسية أو جرثومية للبلعوم.

حيث يشمل عادة مناطق المزمار وفوق المزمار ثم يمتد ليشمل تحت المزمار والرغامى وأحياناً القصبات مسبباً سعالاً وبحة وحتى اختفاء الصوت.

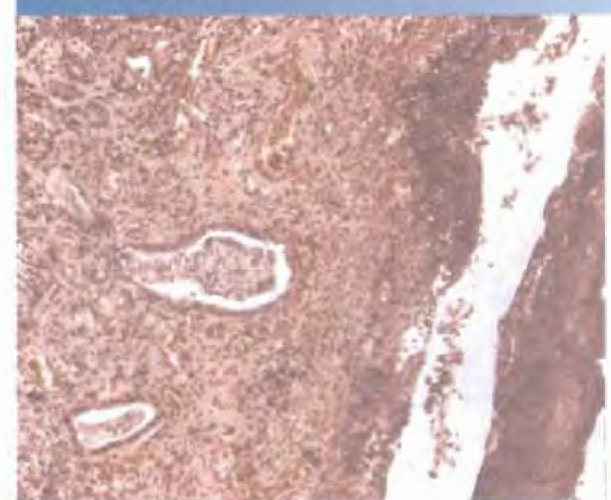
هذا المعقد السريري المعروف باسم انتان الطرق التنفسية العلوية **URTI** غالباً ما يكون عابراً، ولكن أحياناً تكون له نتائج خطيرة عند الأطفال (الكروب الحنجري، التهاب لسان المزمار بالمستدميات النزلية) وعند المسنين (ذوات الرئة والقصبات).

- بعض الأخماج أصبحت نادرة كالخناق (الشكل ٣-١١).
- أيضاً تلعب عوامل أخرى تحسسية وسميّة دوراً في التهاب الحنجرة.

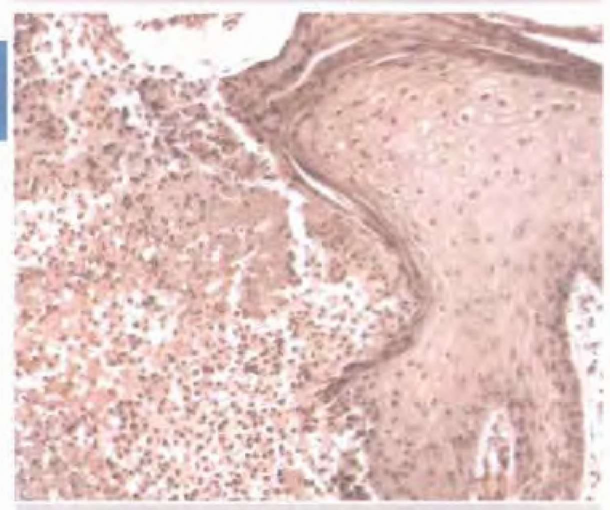
فالوذمة الحنجرية التحسية قد تكون اختلاطاً مميتاً عند المصابين بالوذمة العرقية العصبية، كذلك يشاهد التهاب الحنجرة بعد الرضوض أثناء التنظير القصبي. (الشكل ٣-١٢).

كذلك تلعب عوامل سمية مهنية كاستنشاق أدخنة مادة البولسترين أثناء الحرائق.

من العوامل المهمة لالتهاب الحنجرة المزمن هو التدخين حيث تحدث تبدلات كتمسك أو تقرن أو حتى عسر تصنع البشرة التنفسية هذه التبدلات قد تكون سابقة لسرطان الحنجرة.



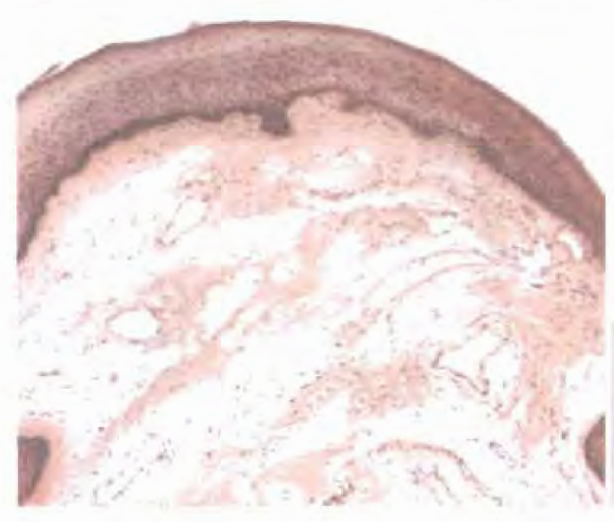
(الشكل: ٣-١١)
خناق الحنجرة
نخر وتقرح للظهارة الحنجرية، لاحظ الغشاء الخناقي المنفصل أثناء التحضير في أقصى اليمين هذا الغشاء يتألف من كتل من الليفين مع كريات بيض متحللة، العصيات الخناقية محصورة في الجزء الأكثر سطحية من الغشاء



(الشكل: ٣-١٢)
التهاب الحنجرة الحاد الرضي
نسيج بشروي متضخم ومتقرن على حواف القرحة، البشرة المتسمكة تنقطع فجأة وتستبدل بنسيج نخري، هذه الآفة كانت تالية لرض على الحنجرة أثناء تنظير قصبي

٣) الآفات السليمة في الحنجرة

- إن التسمكات والعقيدات والسليلات السليمة في الحنجرة هي أسباب شائعة للبحة، وهي غالباً نتيجة لالتهاب الحنجرة المزمن.
- عقيدات المغنين والتي هي عقيدات صغيرة ملساء مدورة تتوضع عادة بين الثلثين الأمامي والخلفي للحبال الصوتية، عادة ما تشاهد عند المغنين وكثيري الصراخ، وهي مغطاة ببشرة ناعمة مع تليف تحت المخاطية. (الشكل ٣-١٣).



(الشكل: ٣-١٣)
عقيدة حنجرية (عقيدات المغنين)
هذه الآفة استئصلت من حنجرة أحد المذيعين لاحظ البشرة المتثخنة والمتقرنة والنسيج الضام الوذمي الحاوي على أوعية متوسعة لاحظ أيضا أشرطة ليفية هيالينية تعبر اللحمة الرخوة

أمراض السبيل التنفسي



(الشكل: ٣-١٤)
عقيدة حنجرية (عقيدات المغنين)

- الكيسات الحنجرية، تشاهد غالباً في الطيات الطرجهالية الفلكية وهي غالباً تمتلىء بالمخاط فهي كيسات احتباسية تنشأ من انسداد أقنية الغدد المخاطية.

٤) الأورام الحليمية في الحنجرة

- أورام ثؤلولية ناجمة عن الخمج بالفيروس الحليمومي الانساني **HPV** نمط ١١ و ١٦.
- عند البالغين هذه الأورام مفردة و محددة بالحبال الصوتية و هي شبيهة نسيجياً بالسرطانة المبرقة.
- أما الأورام الحليمومية الشبابية فهي تصيب الأطفال وهي متعددة وقد تمتد خارج الحنجزة إلى الرغامى وهي تتميز بالنكس بعد الاستئصال.



(الشكل: ٣-١٥)
التسمك الثؤلولي للبشرة نتيجة الإصابة بالفيروس **HPV**

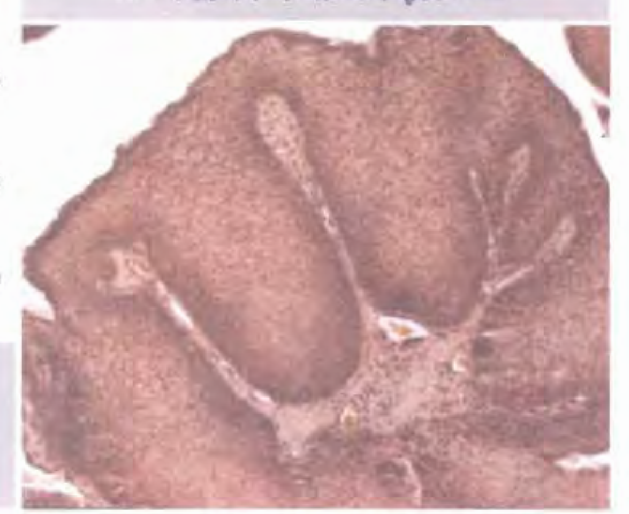
٥) سرطان الحنجرة

- أورام لها علاقة مباشرة بالتدخين و هي غالباً شائكة الخلايا، وهي تنشأ في أي من أجزاء الحنجرة،ويمكن تصنيفها إلى:

a - أورام المزمار: وهي الأشيع والأفضل إنذاراً نظراً لاكتشافها الباكر (بحة صوت باكرة). كما أنها قليلاً ما تعطي نقائل لمفاوية نظراً لفقر الحبال الصوتية بالنزح اللمفاوي.

b - أورام تحت المزمار: نادرة نسبياً، واكتشافها عادة متأخر جداً.

- إن معظم أورام الحنجرة هي تالية لتشكل مناطق من عسر التصنع الشديد أو ما يسمى بالسرطانة الموضعة.
- معظم هذه الأورام هي من النوع حرشفي الخلايا (الشكل ٣-١٦).



(الشكل: ٣-١٦)
الورم الطبيعي حرشفي الخلايا (الحنجرة)
البشرة مفرطة التقرن ترتسم في نموذج بوليبي من المخاطية الحنجرة البنى البشروية تستند على الغشاء القاعدي ومدعمة بلب وعائي ضام

ثالثاً: أمراض الرئة

١) القصور التنفسي Respiratory Failure

- يمكن تعريف القصور التنفسي بعجز الرئتين عن إيصال الأوكسجين بتراكيز كافية إلى الدم، حيث يمكن تعريف القصور التنفسي بهبوط التركيز الجزئي للأوكسجين في الدم دون ٦٠ مم زئبق (المستوى الطبيعي يتراوح بين ٨٠- ١٠٠ مم زئبق).



- إن تحليل غازات الدم يلعب دوراً أساسياً في تحديد شدة القصور التنفسي.

ضريرياً العلامة الوحيدة للقصور التنفسي هي الزرقة التي تتظاهر قبل انخفاض تركيز الأوكسجين دون ٥٠ مم زئبق في حين يفقد الوعي عند انخفاضه دون ٣٠ مم زئبق.

- يمكن تمييز نوعين من القصور التنفسي تبعاً لتركيز ثاني أكسيد الكربون في الدم:

١. النمط الأول: تركيز الأوكسجين منخفض، و لكن تركيز **CO2** طبيعي.

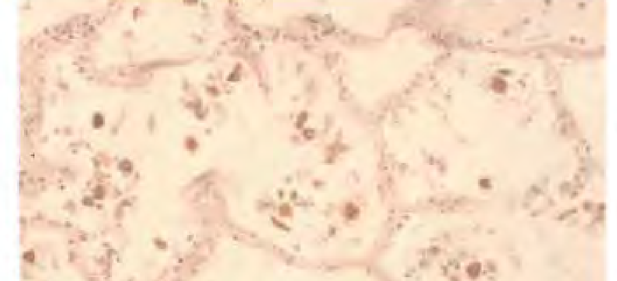
٢. النمط الثاني: تركيز الأوكسجين منخفض، ولكن تركيز **CO2** مرتفع > ٥٠ مم زئبق.

- أسباب القصور التنفسي كثيرة جداً منها ما هو مركزي ومنها **ما** هو عائد لقصور في عضلات جدار الصدر ومنها ما هو متوضع في الرئتين نفسهما.

- إن نتائج القصور التنفسي على الجهاز القلبي الوعائي تتمثل في نقطتين أساسيتين:

١. ارتفاع التوتر الرئوي وبالتالي قصور القلب الأيمن.

٢. كثرة الكريات الحمر نتيجة لتحرر الأريثروبيوتين من الكلية بسبب نقص الأكسجة.



(الشكل: ٣-١٧)
خلايا قصور القلب
بالعات تحوي صباغ الهيموسيدرين بني اللون وتتوضع ضمن الأسناخ



(الشكل: ٣-١٨-أ) احتشاء رئوي (مظهر عياني)



(الشكل: ٣-١٨-ب)
احتشاء رئوي (مظهر نسيجي)

٢) الآفات الوعائية والهيموديناميكية في الرئتين

أ- وذمة الرئة

- إن السبب الأساسي لوذمة الرئة هو احتقان الشعريات الرئوية نتيجة لقصور البطين الأيسر.

- إن ازدياد الضغط في الشعريات السنخية يسبب تسرب السوائل من الشعريات إلى الخلال الرئوي مع زيادة في جريان السوائل في الأوعية اللمفية.

- يقود تمزق الشعريات إلى احتباس الكريات الحمر في الخلال والأسناخ حيث يبتلع الخضاب من البالعات التي تراكم صباغ الحديد وتتوضع في الأسناخ والنسيج الخلالي وهي ما يسمى بخلايا قصور القلب **Heart failure cells** (الشكل ٣-١٧).

ب- الصمة الرئوية

- غالباً تنشأ الصمات الرئوية في أوردة الساق العميقة على أرضية التهاب وريد خثري عميق وتدخل الدوران الرئوي بعد عبور القلب وتتوضع في الشرايين الرئوية وتفرعاتها مسببة انسداداً فيها.

يتطور الاحتشاء الرئوي في ١٠٪ من الحالات نظراً لمعاوضة الدوران المزدوج عن الانصمام يقود تكرار الصمات إلى أذية في البنية الوعائية للرئة وتطور فرط التوتر الرئوي.

- حالة أخرى تشاهد فيها صمات من نوع آخر هي الكسور العظمية حيث تكون الصمات شحمية.

٣) الآفات الخمجية للسبيل التنفسي

أ- التهاب القصبات والقصيبات

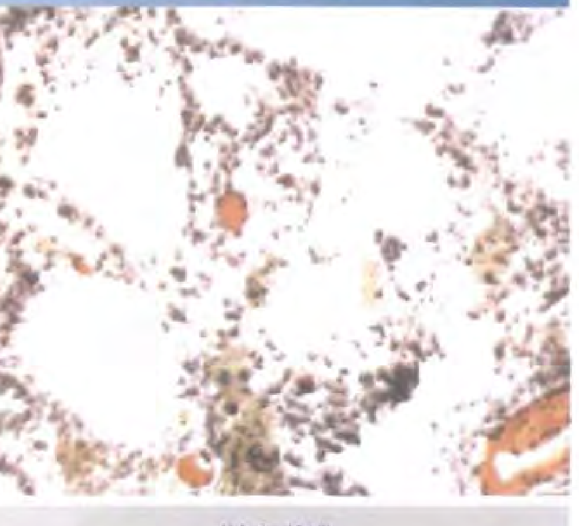
- مرض شائع للغاية خاصة في الشتاء ويعود في معظم الأحيان لخمج فيروسي محدد لذاته (الأشكال ٣-٢٠ و٣-٢١).
- من الأسباب الممكنة:

١. الانفلونزا: تسبب التهاب الرغام وقصبات مع تنخر الظهارة.

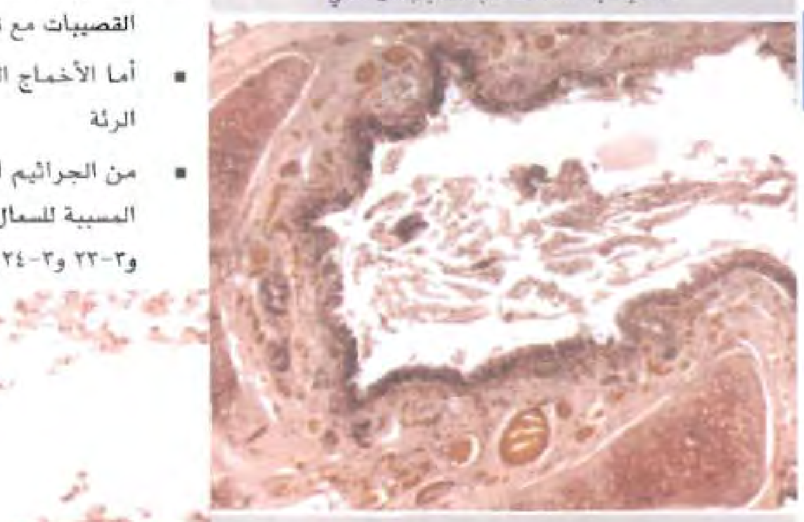
٢. الفيروس المخلوي التنفسي RSV: يسبب التهاب القصيبات عند الأطفال.

٣. الفيروس الغدي والحصبة: قد يسبب التهاباً في القصيبات مع تندب وتليف قد يسبب أذية للرئتين.

- أما الأخماج الجرثومية فهي غالباً تسبق تطور ذات الرئة
- من الجراثيم المهم ذكرها هي البورتديلا الشاهوقية المسببة للسعال الديكي عند الأطفال. (الأشكال ٣-٢٢ و٣-٢٣ و٣-٢٤).



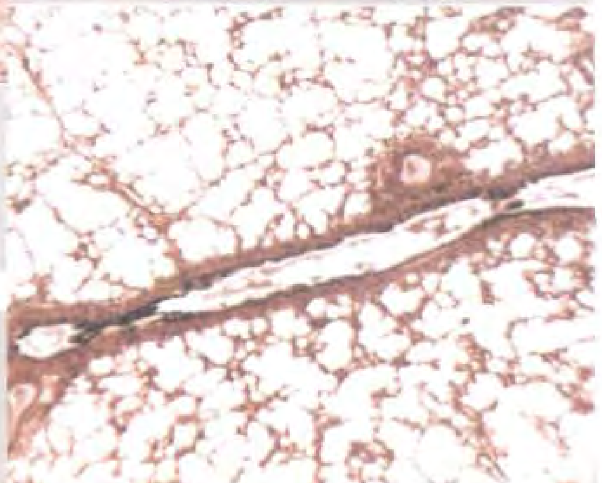
(الشكل: ٣-١٩)
صمة شحمية
Fat embolism
نتحة من سائل ودمي وكريات حمر تمتد داخل المسافات السنخية العديد من الشعريات الرئوية متوسع ويحوي كريات شحمية تأخذ اللون الأحمر بتقنية سودان ٤ هذه الإصابة حدثت عند شاب مصاب بكسر عظمي



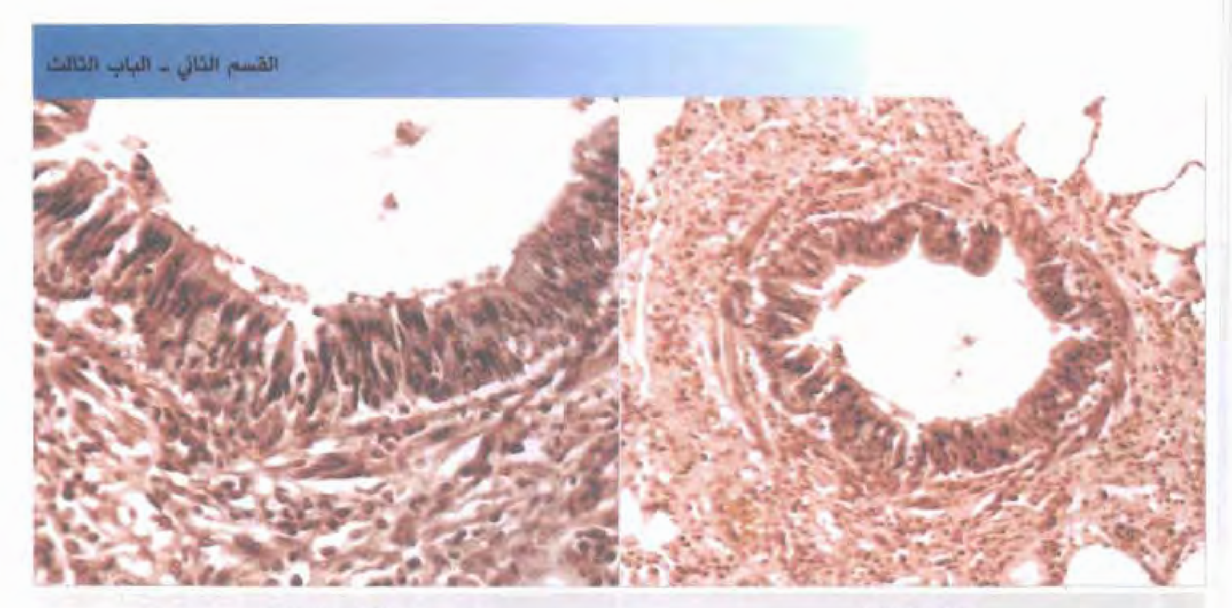
(الشكل: ٣-٢٠)
التهاب القصبات الحاد
Acute bronchitis
مفرزات مخاطية متعقدة في لمعة القصبات وبشرة قصبية متزوعة الأشواك لاحظ توسع الأوعية تحت المخاطية وتقرح البشرة



(الشكل: ٣-٢١) ⇑
التهاب القصبات الحاد
Acute bronchitis
ازدياد الفعالية الإفرازية للمخاطية القصبية وتوسع الأوعية تحت المخاطية مع رشاحة من عديدات النوى واللمفاويات والمصوريات



(الشكل: ٣-٢٢)
السعال الديكي ⇐
Whooping cough
تسمك جدار القصبات بفعل نتحة الكريات البيض والفيبرين الاصابة لا تشمل البارانشيم الرئوي



(الشكل: ٣-٢٣)
السعال الديكي
لمعة القصبية تحوي قليلا من النتحة الالتهابية، الظهارة سليمة إجمالا ولكنها في بعض المناطق تنفصل عن الغشاء القاعدي بسبب تراكم الفيبرين والسائل الوذمي بينها وبين الغشاء القاعدي القصبية محاطة بنتحة كريات بيض وذمة تمتد إلى الحواجز السنخية ولا تسدها

(الشكل: ٣-٢٤)
السعال الديكي
المخاطية القصيبية السليمة تعاني فرط التصنع خلايا البشرة تتضاعف، النسيج الضام في الأسفل وذمي والألياف العضلية متباعدة ووذمية يمكن أحيانا رؤية عصيات الشاهوق بين أهداب الخلايا الظهارية

ب- ذوات الرئة:

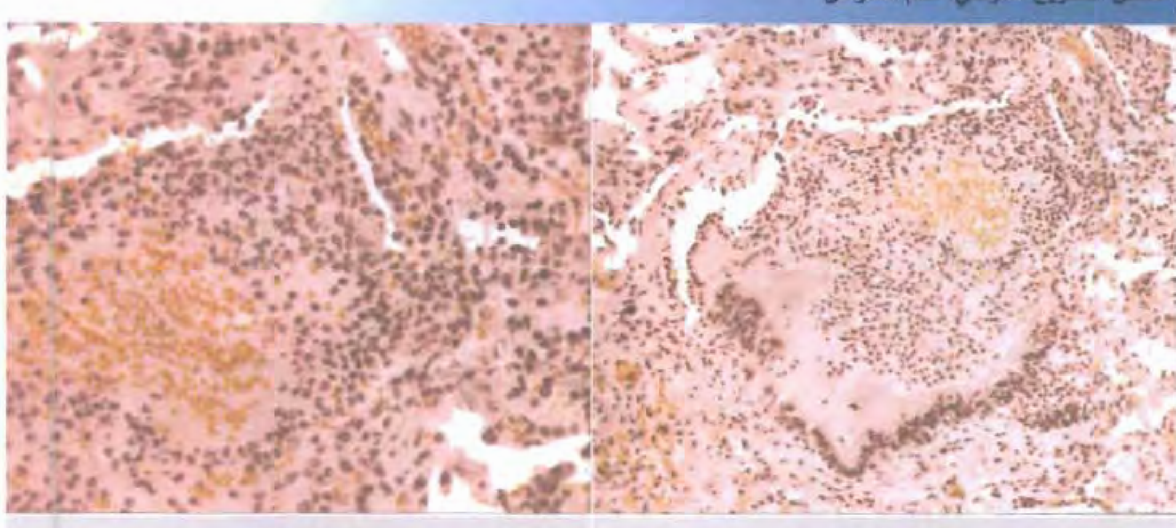
- يمكن تصنيف ذوات الرئة بثلاث طرق:
- تصنيف باثولوجي يعتمد على كيفية انتشار الخمج عبر الرئة حيث تصنف إلى ذات رئة فصية، **ذات قصبات ورئة**.
- تصنيف حيوي مجهري: حسب المتعضية المسببة.
- تصنيف سريري: حسب الظروف المحيطة بتطور المرض وهي كثيراً ما تعطي دليلاً حول **العامل المسبب** فتصنف إلى ذات رئة مكتسبة في المجتمع، ذات رئة مكتسبة في المشافي، ذات رئة عند المثبطين مناعياً، **ذات الرئة الاستنشاقية**، ذات رئة مكتسبة في بيئات خاصة.
- إن المصطلح الأخير يدل على تعرض لمتعضيات غير اعتيادية تشاهد في بيئات خاصة، كالإصابة بداء الفيلقيات عند المتعرضين لهواء المكيفات الملوث، أو الإصابة بالمتدثرات الببغائية عند مربي الطيور.

a - **ذات القصبات والرئة**

- في هذه الحالة يتمركز الخمج في القصبات ومن ثم ينتشر إلى الأسناخ المجاورة التي تمتلئ بالنتحة الالتهابية الحادة، حيث تصبح المناطق المصابة متكثفة.
- هذا النمط يصيب عادة الرضع والمسنين، ويؤهب له الوهن وعدم الحركة حيث يحصل احتباس المفرزات التي تهبط بفعل الجاذبية إلى الفصوص الرئوية وخاصة السفلية.
- عيانياً تبدو المناطق المصابة صلبة وغير مهواة وذات مظهر قاتم رمادي وقد يشاهد القيح في القصبات المحيطة. (الشكل٣-٢٥).
- أما **نسجياً** فتشاهد التهاب حاد للقصبات ونتحةالتهابية حادة في **القصبات**. (الأشكال ٣-٢٦ و٣-٢٧).
- إن المتعضيات المسؤولة تعتمد على الظروف المؤهبة للخمج.



(الشكل: ٣-٢٥)
ذات القصبات والرئة
مناطق شاحبة في الفصوص السفلية (يمين الصورة) وهي مناطق من التكثف المصاحب لذات القصبات والرئة



(الشكل: ٣-٢٦)
ذات القصبات والرئة (ذات رئة فصيصية)
تخريش الظهارة القصبية في الجزء العلوي لمعة القصيبات مملوءة بنتحة قيحية
جدار القصبات وذمي ومرتشح بالخلايا الجوالة الأسناخ المجاورة منخمصة
ومتسمكة والمسافات السنخية مملوءة بالنتحة

(الشكل: ٣-٢٧)
ذات القصبات والرئة
(ذات رئة فصيصية)
المحتوى النزفي والقيحي للمعة القصبة جدار القصبة
تخرب بالآليات الالتهابية

b - ذات الرئة الفصية

- في هذه الحالة تجد المتعضيات المسببة طريقها إلى المسافات الهوائية البعيدة دون غزو للقصبات.
- تنتشر المتعضيات بسرعة عبر المسافات السنخية والقصبات مسببة نتحة التهابية حادة في الأسناخ.
- عيانياً يبدو الفصيص المصاب متكثفاً وغير مهوى. (الشكل ٣-٢٨).
- غالباً ما يصيب المرض البالغين، والعضيات المسؤولة غالباً هي المكورات الرئوية، كما تشاهد مكورات الكلبسيلا عند الكحوليين وسيئي التغذية.

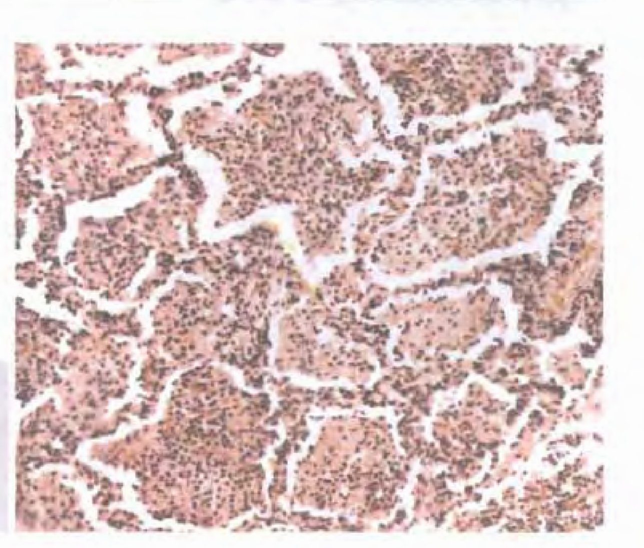


(الشكل: ٣-٢٨)
ذات رئة فصية
الفصوص العلوية والسفلية متكثفة مقارنة بالفص الأوسط المحتقن
ولكن غير المصاب

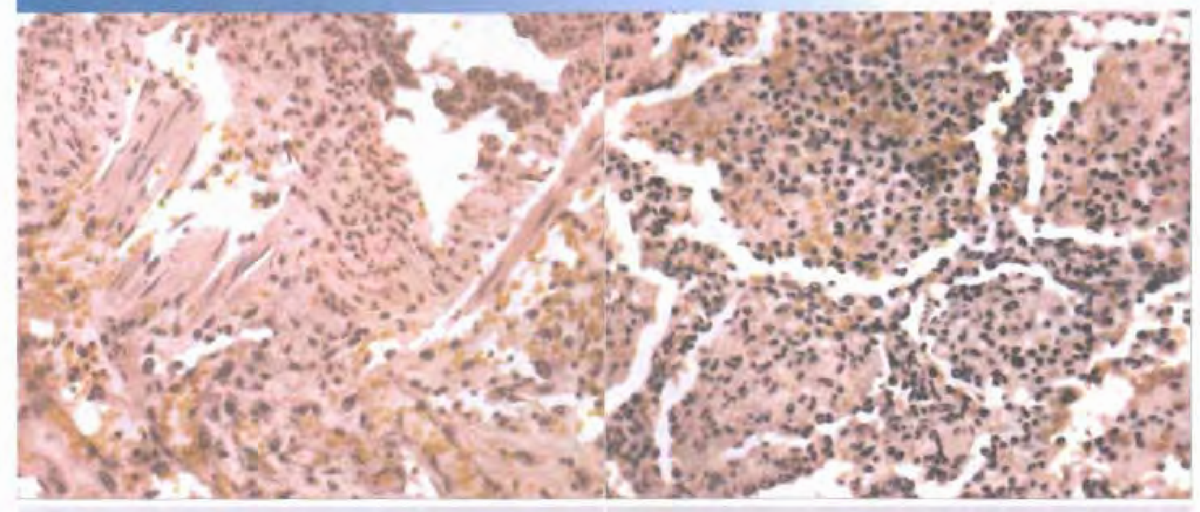
- نسيجياً تمتلىء الأسناخ بالنتحة الالتهابية الحادة. (الشكل ٣-٢٩ و٣-٣٠).

c - ذات الرئة الخلالية Interstital pneumonia

- إن الفيروسات هي السبب الأساسي لذات الرئة الخلالية أو اللانموذجية. حيث تحدث استجابة التهابية ضمن النسيج الخلالي الرئوي، هذه الاستجابة هي غالباً بالخلايا اللمفاوية (الشكل ٣-٣١).



(الشكل: ٣-٢٩)
ذات الرئة الفصية
الكريات البيض والليفين المنصبة داخل المسافات السنخية أوعية جدر الأسناخ
محتقنة بالكريات البيض جدر الأسناخ مازالت سليمة



(الشكل: ٣-٣٠)
ذات الرئة الفصية
تكثف رئوي يتألف من كريات حمر وبيض عديدة النوى والليفين وسائل متخثر

(الشكل: ٣-٣١)
ذات الرئة اللانمونجية الأولية (ذات الرئة الخلالية)
تقرح في ظهارة القصبات في الزاوية العلوية اليمنى الطبقة العضلية للجدار تمزقت بالخلايا الناتحة المصورية واللمفاوية الأوعية متوسعة والكريات الحمر تنسل إلى الجدار القصبي والحواجز السنخية

- الفيروسات المسببة خاصة هي:

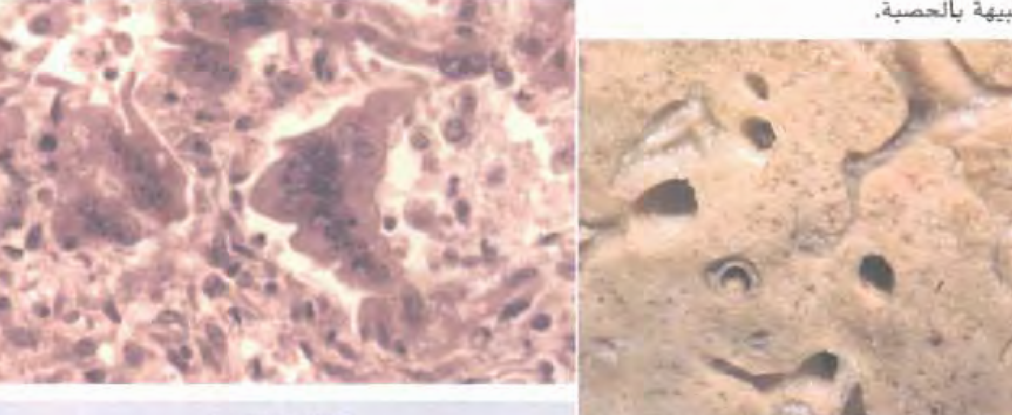
١. الانفلونزا: وتترافق مع التهابات الأنف والبلعوم والقصبات أحياناً تكون الإصابة شديدة وتترافق بتنخر ظهارة الأسناخ وربما تكون مميتة.

٢. الفيروس المضخم للخلايا **CMV**: يسبب ذات رئة خلالية محددة لذاتها عند الأطفال ولكنها مميتة عند المضعفين مناعياً.

٣. الحصبة: تسبب ذات رئة خلالية تتميز بتشكل خلايا عرطلة، وهي قد تسبب تندباً في القصبات واختلاطات أخرى. (الشكل٣-٣٢).

٤. الحماق: شبيهة بالحصبة.





(الشكل: ٣-٣٢-أ)
ذات رئة حصبوية - مظهر عياني
لاحظ التكثف ذو المظهر الشاحب

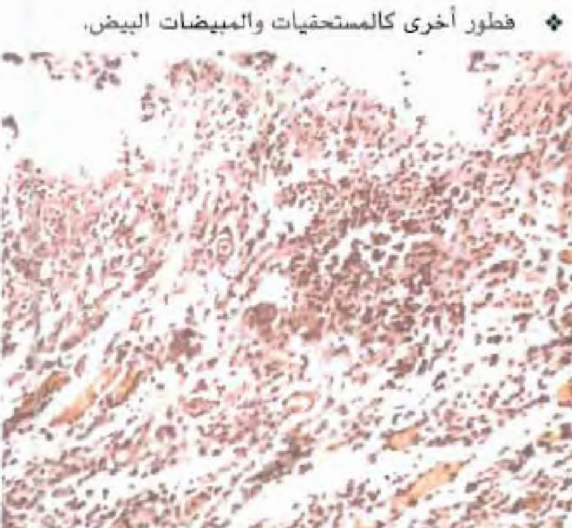
(الشكل: ٣-٣٢-ب)
ذات رئة حصبوية - مظهر نسيجي
تتميز ذات الرئة الحصبوية بوجود خلايا عرطلة ضخمة تحوي اشتمالات فيروسية في النواة والهيولى

d - ذوات الرئة الفطرية:

- أمراض شديدة الخطورة وغالباً ما تكون مدمرة للرئة المصابة وقاتلة للمريض.
- تشاهد هذه الآفة غالباً عند المضعفين مناعياً، ولكن من الممكن أن تشاهد عند مرضى أصحاء تعرضوا لعوامل معينة في بيئة جغرافية معينة.
- الفطور المسببة هي غالباً:

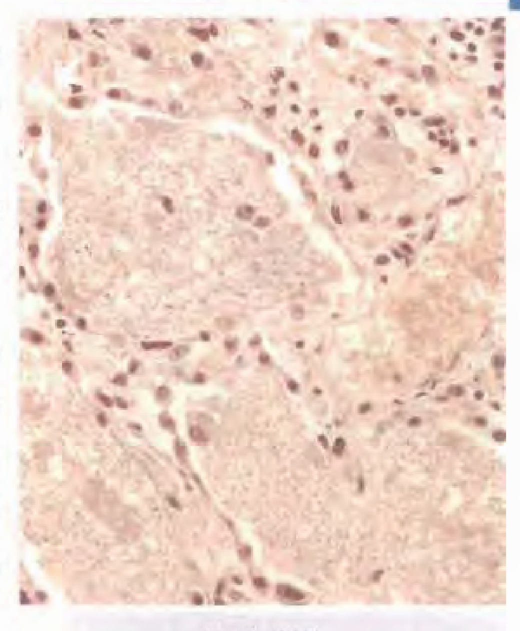


- **الرشاشيات: وهي تسبب نخراً شديداً مع احتشاء في الرئة المصابة نظراً لغزوها جدر الأوعية.** (الشكل٢-٣٣).
- التوسجات والكروانيات: تسبب التهاباً حبيبياً في الرئة مع **تليف شبيه بالتدرن.** (الشكل٣-٣٤).
- فطور أخرى كالمستحفيات والمبيضات البيض.



(الشكل: ٣-٣٣) ⇑
ذات رئة بالرشاشيات
المحضر ملون تلويناً خاصاً لإظهار الخيوط الفطرية التي تغزو الرئة وخاصة جدر الاوعية

(الشكل: ٣-٣٤) ⇐
داء الفطور الكروانية الرئوي
آفة حبيبومية تتألف من خلايا مصورية وبالعات وخلايا عرطلة لجسم أجنبي محاطة بخلايا شبيهة بالبشرة هذه الآفة شبيهة بالتدرن



(الشكل: ٣-٣٥)
الخمج بالمتكيس الرئوي الكاريني
خمج انتهازي عند المضعفين مناعياً الأسناخ مملوءة بمادة ناعمة رغوية الشكل تظهر فيها المتعضيات كنقاط صغيرة أرجوانية التلون

ج - ذوات الرئة عند المضعفين مناعياً:

- موضوع بات يكتسب أهمية كبيرة خصوصاً مع ازدياد عدد المصابين بالإيدز، والمعالجين بأدوية كابتة للمناعة.
- العديد من المتعضيات التي لا تصيب الأشخاص سويي المناعة تصبح خطراً شديداً على المرضى المضعفين مناعياً، ومن العوامل المسببة لذوات الرئة لديهم نذكر:
- الجراثيم الاعتيادية لذات الرئة ولكن تكون الإصابة أشد.
- المتفطرات السلية مع أشكال لانموذجية.
- الفيروسات **HSV, CMV**.
- الفطور: المبيضات، الرشاشيات.
- الطفيليات: المتكيس الرئوي الكاريني. (الشكل ٣-٣٥).

ت- خراجة الرئة الجرثومية

- تتظاهر الخراجة الرئوية كجوف يقيس بين ١ - ٦ سم قطراً يحوي القيح و محاط بالتليف والنسيج الرئوي المتعضي. (الشكل ٣-٣٦).
- العديد من الحالات تؤهب لتشكل الخراجة الرئوية كذوات الرئة بالمكورات العنقودية واستنشاق محتويات المعدة وغيرها.
- الاختلاطات تشمل التمزق إلى الجنب لتسبب ذات الجنب القيحية وريحاً صدرياً، تجرثم الدم والخراجات الدماغية.



(الشكل: ٣-٣٦-أ)
مظهر عياني لخراجة رئوية تتظاهر كجوف مملوء بمادة قيحية خضراء اللون



(الشكل: ٣-٣٦-ب)
مظهر نسيجي يظهر جوف الخراجة الحاوي القيح ونو الجدار المؤلف من نسيج حبيبي التهابي حاد

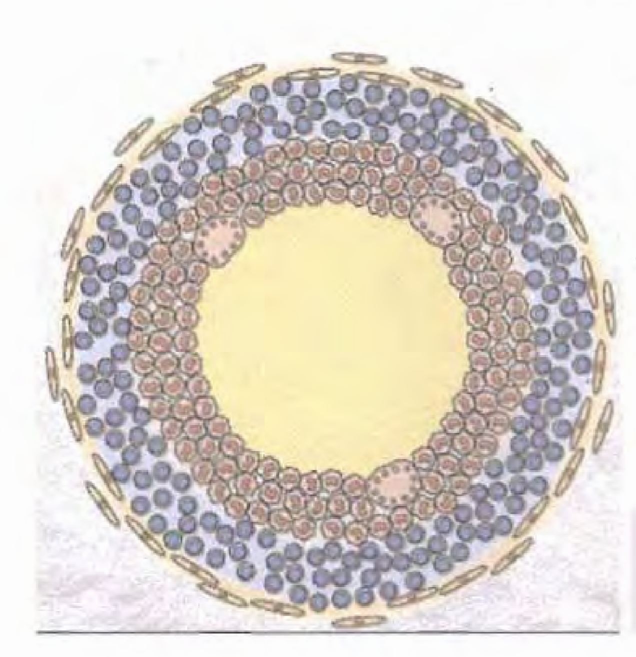
ث- التدرن الرئوي

a - مقدمة

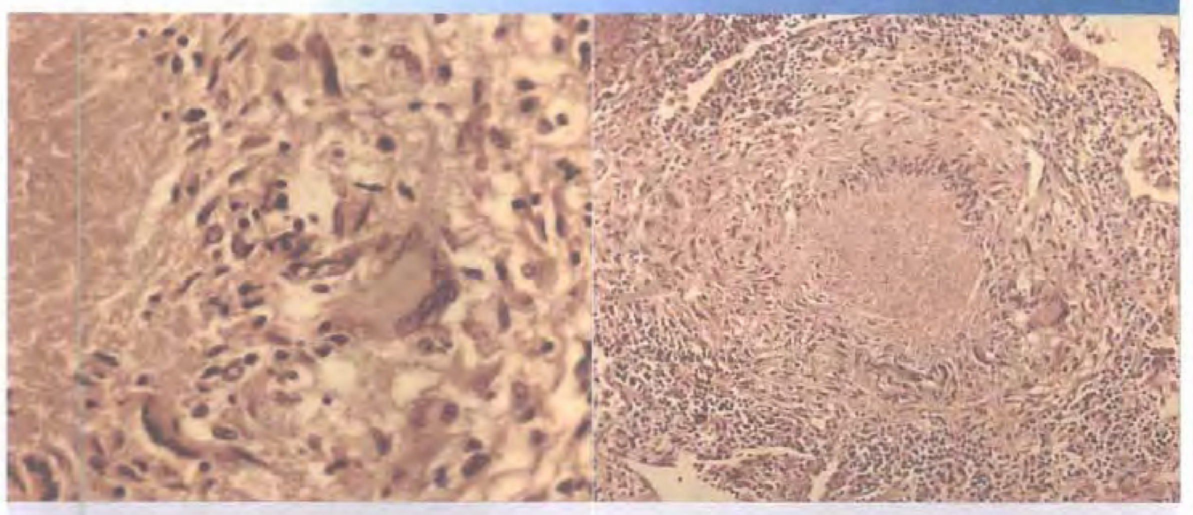
- التدرن، المرض القديم الجديد، تسببه عصيات لا تظهر بالملونات العادية تدعى **بعصية كوخ أو المتفطرات السلية**. وقد كان قد تراجع كثيراً في السنوات الماضية ولكنه عاد وبقوة ليشكل مشكلة صحية كبيرة مع تطور عصيات مقاومة للأدوية وازدياد عدد المثبطين مناعياً وخاصة مرضى الإيدز.
- إن الرئتين هما غالباً المواقع الأولية للإصابة الدرنية التي تنتشر منها الإصابة إلى الأعضاء الأخرى
- تحرض المتفطرات السلية استجابة مناعية لدى غزوها الرئة تتميز بكونها متواسطة بالخلايا حيث تفعل الخلايا اللمفاوية T لإفراز السيتوكينات حيث لا تستطيع الخلايا العدلة التعامل مع هذه المتعضية.
- إن نمط هذه الاستجابة المناعية يسمى بالنمط الرابع لفرط الحساسية.

b - **الآفة الدرنية النموذجية**

- الآفة السلية هي آفة حبيبومية تتميز بوجود تنخر جبني في مركزها (الشكل ٣-٣٧).
- وهذه المنطقة النخرية مجهولة آلية التشكل وتتوضع العصيات ضمن هذه المنطقة بين الحطام النخري.
- وحول المنطقة النخرية المركزية تشاهد صفوف من البالعات المفعلة ومايدل على ذلك **هو** الهيولى الضخمة الغنية بالحبيبات الشاحبة التلون. كما تتضخم الشبكة الهيولية وجهاز غولجي.
- هذه الخلايا تدعى بالخلايا البشرانية نظراً لشبهها بالخلايا البشروية.



(الشكل: ٣-٣٧-أ)
مخطط ترسيمي للآفة الدرنية
خلايا عرطلة - نخر جبني - بالعات مفعلة - لمفاويات - صانعات الليف



(الشكل: ٣-٣٧-ب)
مظهر نسيجي لدرنة رئوية يوضح المظاهر المشاهدة في a

(الشكل: ٣-٣٧-ج)
خلايا لانغهانس – نخر جبني – بالعات مفعلة

- بعض الخلايا البالعة المفعلة تلتحم لتشكل خلايا ضخمة عديدة النوى تنتظم نواها بشكل نعل الفرس وهي تسمى بخلايا لانغهانس.
- وحول البالعات تتوضع خلايا لمفاوية تعكس الاستجابة المناعية لوجود المتفطرات.
- مع استمرار وجود العصيات تظهر الخلايا صانعات الليف التي حرض تكاثرها بالسيتوكينات التي تفرزها البالعات.

٤) التوسع القصبي



(الشكل: ٣-٣٨)
قص سفلي لرئة مستأصل لعلاج التوسع القصبي
لاحظ القصبات المتوسعة الممتدة إلى محيط الرئة

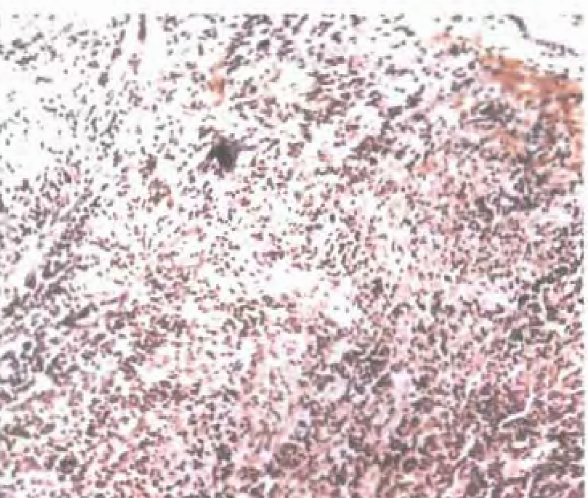
- مصطلح يدل على توسع شاذ في القصبات الرئيسية حيث يتظاهر المرض سريرياً بنفث دم وقشع صباحي غزير جداً كما يتعرض المرضى لأخماج صدرية متكررة تسببها جراثيم عديدة من ضمنها اللاهوائيات.
- إن المصابين بالتوسع القصبي لديهم أحد عاملين مسببين:

أ- اعاقة افراغ المفرزات القصبية بانسداد الطرق الهوائية بجسم أجنبي أو ورم، أو بسبب افراز مخاط شديد اللزوجة كما هي الحال في الداء الليفي الكيسي، أو بسبب اضطراب حركية الأهداب.

ب- أخماج صدرية ناكسة ومتكررة تضعف جدار القصبات.

أكثر ما يصيب التوسع القصبي الفصوص السفلية حيث تكون القصبات المصابة أكبر بـ ٥- ٦ مرات من قطرها الطبيعي.

التبدلات النسيجية والعيانية موضحة في الأشكال (٣-٣٨ و٣-٣٩).





(الشكل: ٣-٣٩)
توسع القصبات
يتميز التوسع القصبي بتغيرات التهابية وتخريبية في جدار القصبات المتوسطة حيث تتخرب البنى الطبيعية للجدار (غضروف، عضلات، نسيج مرن) وتستبدل بنسيج ليفي، وتحوي الطرق الهوائية المتوسعة على مواد سمكية قيحية، ايضا يلاحظ رشاحة التهابية وتليف في الجدار وازدياد توعية جدار القصبات وفرط تصنع الغدد المخاطية

٥) الداء الرئوي الإنسدادي المزمن COPD

أ- مقدمة:

- عبارة تستعمل لوصف حالة يحدث فيها تحدد مزمن لمرور الهواء إلى الرئتين.
- إن انخفاض جريان الهواء يعود لأحد سببين:

أ- إما زيادة في مقاومة الطرق الهوائية وتضيقها.

ب- أو نقص في ضغط الجريان بسبب نقص مرونة الرئة.

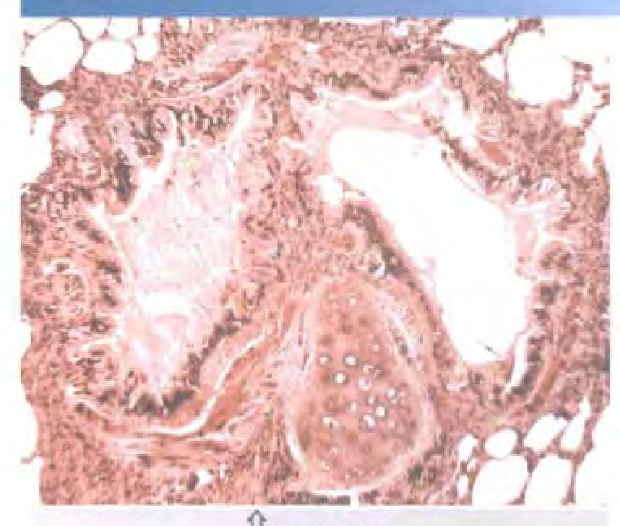
- ثلاثة أمراض تندرج تحت هذا التصنيف: الربو القصبي، النفاخ الرئوي، التهاب القصبات المزمن.
- إن السبب الأهم المؤهب لتطور هذه الأمراض هو التدخين المزمن بالإضافة للربو في الطفولة.

أولاً: الربو القصبي Asthma

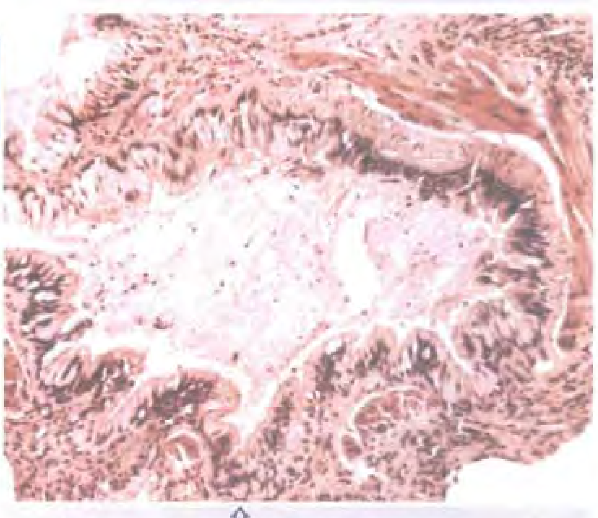
- الربو هو السبب الشائع لضيق النفس المتكرر مع السعال والوزيز، وهو يتميز بانسداد الطرق الهوائية الصغيرة بسبب التشنج القصبي والانسداد بالمفرزات المخاطية. يتميز هذا الانسداد بكونه متقلباً وعكوساً عند استخدام الأدوية الموسعة للقصبات.
- إن الأسباب التي تحرض النوبات الربوية عند المصابين عديدة منها الاخماج التنفسية الفيروسية، العوامل المهنية، الكرب العاطفي، الجهد، بعض الأدوية، الغازات المخرشة (أكاسيد الكبريت).
- إن الآليات المناعية هي المسيطرة في تطور الربو حيث يمكن اعتباره ارتكاساً تحسياً من النمط الأول.
- تلعب الخلايا البدينة دوراً هاماً في الربو عبر تحريرها الهستامين ولكن عدم الاستجابة لمضادات الهستامين يوحي بوجود عوامل أخرى وخلايا مفعلة أخرى منها اللمفاويات المفرزة ل الانترلوكين٥ المحرض للخلايا الحمضة التي تهاجر إلى المخاطية القصبية وتفرز العديد من العوامل الالتهابية كاللوكوترينات LTD4 و LTC4 والبرستاغلاندينات PGF2 and PGD2 والترومبوكسان.
- جميع هذه العوامل تسبب التشنج القصبي وتحرض الألياف العصبية التي تحرر عوامل منها المادة P مما يسبب الوذمة وفرط افراز المخاط، هذه الاستجابة القصبية تعتبر الهدف في المعالجات الحديثة.

a - التبدلات الباثولوجية في الربو القصبي

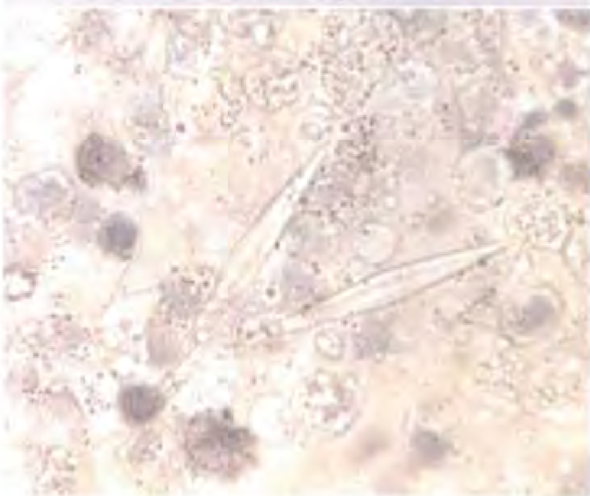
- التبدلات النسجية الملاحظة في الربو هي: (الأشكال ٣-٤٠ و ٣-٤١ و ٣-٤٢).



(الشكل: ٣-٤٠)
داء الربو القصبي
مكان تشعب إحدى القصبات الصغيرة لاحظ انسداد اللمعة في الأيسر بالمفرزات المخاطية وفرط تصنع المخاطية وكذلك العضلية لاحظ أيضاً الغضروف المتآكل في الأيمن والحلقة النسيج الالتهابي



(الشكل: ٣-٤١)
داء الربو القصبي
لمعة القصبة مسدودة بالمخاط الحاوي على الحمضات والمصورات الخلايا المحددة للمخاطية عالية أسطوانية وتحوي مخاطاً زائداً الغشاء القاعدي متسمك وتحت المخاطية مرتشح بالمصوريات والحمضات



(الشكل: ٣-٤٢)
داء الربو القصبي
بلورات شاركوت ليدن الوصفية للربو القصبي المزمن

أمراض السبيل التنفسي

i. التقبض القصبي ووذمة المخاطية

ii. ارتشاح المخاطية بالحمضات والخلايا البدينة واللمفاويات والبالعات.

iii. تنخر بؤري للظهارة التنفسية.

iv. ترسب الكولاجين خلف الظهارة القصبية.

v. بلورات شاركوت ليدين في القشع وهي مشتقة من حبيبات الخلايا الحمضة.

ثانياً: النفاخ الرئوي Emphysema

- النفاخ الرئوي هو توسع ثابت في أي من الأسناخ الرئوية (المسافات الهوائية ما بعد القصيبات الانتهائية) مع تخرب النسج. (الشكل ٣-٤٣)
- بكلمات أخرى هناك فقدان لخاصية المرونة في الرئة بسبب تخرب النسج التنفسية ونقص مساحة تبادل الغازات، حيث يتطور لدى المصابين نقص في أخذ الأكسجين رغم زيادة التهوية.

(الشكل: ٣-٤٣)

النفاخ الرئوي

ترقق الحواجز السنخية وتوسع الأسناخ الشعريات السنخية خالية تقريبا من الدم إن جدر الأسناخ تنفتح ضمن الأقنية السنخية المتوسعة وذات مظهر متمزق

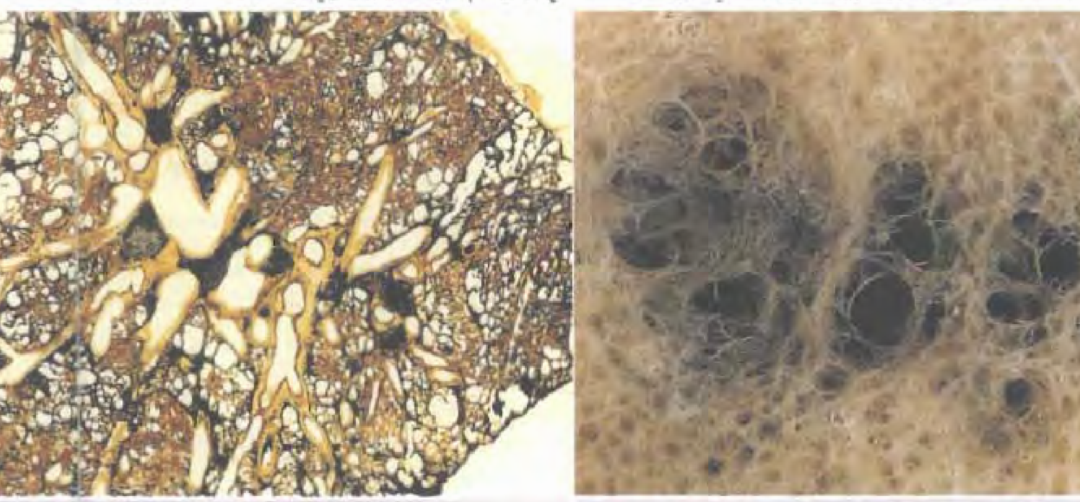
- يمكن تمييز شكلين من النفاخ المعمم استناداً إلى موقع الأذية في الأسناخ التنفسية.

i. النفاخ الفصيصي المركزي **Centrilobular** (الشكل ٣-٤٤) يحدث توسع القصيبات التنفسية في مركز العنبات التنفسية، شائع ويترافق مع التدخين والتهاب القصبات المزمن ويصيب الفصوص العلوية. الامراضية هنا تعود لإفراز البروتياز من الخلايا الالتهابية.

ii. النفاخ العنبي الشامل : **Panacinar** يحدث التوسع في الأسناخ الانتهائية والأقنية السنخية ليشمل كامل العنبات التنفسية، وهو كثير عند المصابين بعوز **الآنتيتربسين** (الشكل ٣-٤٥).

ثانياً: التهاب القصبات المزمن

- يمكن تعريف التهاب القصبات المزمن كاستمرار للسعال المنتج للقشع لثلاثة أشهر في السنة وعلى مدى عامين متتاليين.
- إن هذا المرض مرتبط ارتباطاً **وثيقاً** بالتدخين، و هو يتميز بانسداد في الطرق الهوائية بسبب تضيق لمعة القصبات والسدادات المخاطية ويتطور قصور تنفسي من النمط الثاني ومن **ثم** فرط توتر رئوي وقصور القلب الأيمن.



(الشكل: ٣-٤٤)

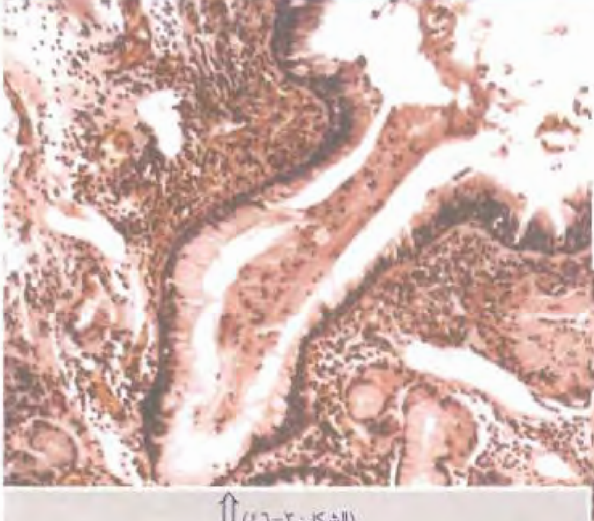
مظهر عياني لرئة مصابة بالنفاخ الفصيصي المركزي لاحظ الفرق بين المناطق المصابة المتوسعة والسليمة



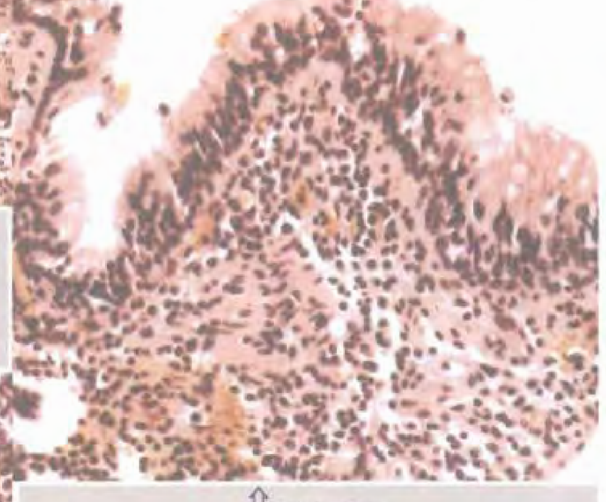
(الشكل: ٣-٤٥)

مقطع في الرئة محضر بطريقة غوغ- فيتورث لرئة مصابة بنفاخ عنبي شامل حيث تظهر المسافات الهوائية المتوسعة بشكل واضح

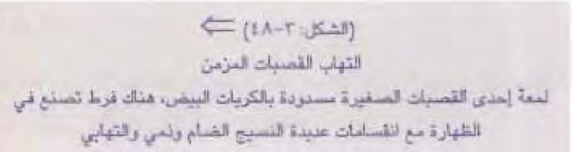
- التبدلات النسيجية موضحة في الشكل (٣-٤٦ و٣-٤٧ و٣-٤٨) مشعر رايد الذي يقدر درجة فرط تصنع الغدد المفرزة للمخاط وذلك بنسبة سماكة جدار الغدد المخاطية إلى سماكة القصبة.
- هذا المشعر يزداد في التهاب القصبات المزمن.

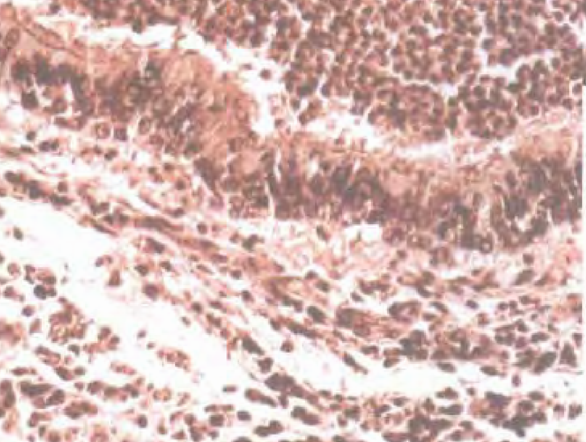


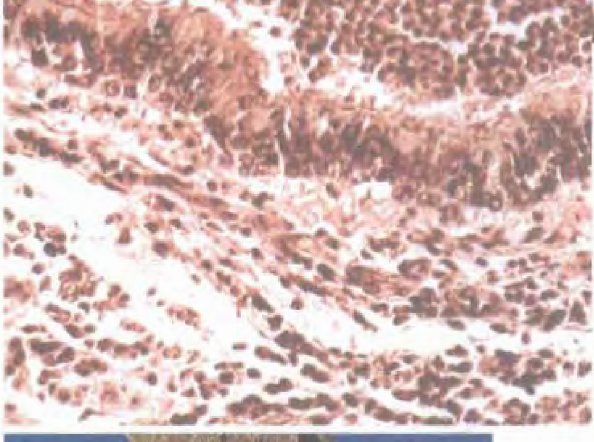
(الشكل: ٣-٤٦) ⇑
التهاب القصبات المزمن
مفرزات قصبية متعددة وليفين في اللمعة هناك فرط فعالية افرازية في المخاطية مع ارتشاح شديد بالكريات البيض



(الشكل: ٣-٤٧) ⇑
التهاب القصبات المزمن
فرط تصنع في المخاطية مع تضاعف الطبقة القاعدية الصفيحة الخاصة متسمكة ووذمية جدار القصبية مرتشح بالمفاويات والمصورات مع فرط توعية







(الشكل: ٣-٤٨) ⇐
التهاب القصبات المزمن
لمعة إحدى القصبات الصغيرة مسدودة بالكريات البيض، هناك فرط تصنع في الظهارة مع انقسامات عديدة النسيج الضام وذمي والتهابي

أمراض السبيل التنفسي

٦) الداء الرئوي الخلالي

- متلازمة باثولوجية تندرج ضمنها العديد من الامراض
- تتميز جميعها بآلية مشتركة لالتهاب جدر الأسناخ مما يقود لتليف مترف في الخلال الرئوي. (الشكل ٣-٤٩).
- إن هذه المتلازمة تجمع أمراضاً مختلفة للغاية وإن كانت استجابتها للأذية متشابهة، فمنها ما هو ذو منشأ خارجي كتغبرات الرئة ومنها ماهو ذو منشأ داخلي كصلابة الجلد.
- أسباب الداء الرئوي الخلالي المزمن:

أ- أمراض النسيج الضام: الداء الرئياني، صلابة الجلد.

ب- ذوات الرئة اللانموذجية: المتدثرات (الكلاميديا)، المفطورات، الفيروسات.

ت- تغبرات الرئة.

ث- الغرناوية.

ج- الأذية الشعاعية.

(الشكل: ٣-٤٩-أ) ⇑
الداء الخلالي المزمن مظهر عياني لرئة (قرص العسل) مسافات هوائية متوسعة محاطة بالتليف

ح- التهاب الأسناخ الأرجي.

خ- التهاب الرئة الخلالي مجهول السبب.

د- الأدوية وخاصته المضادة للأورام.

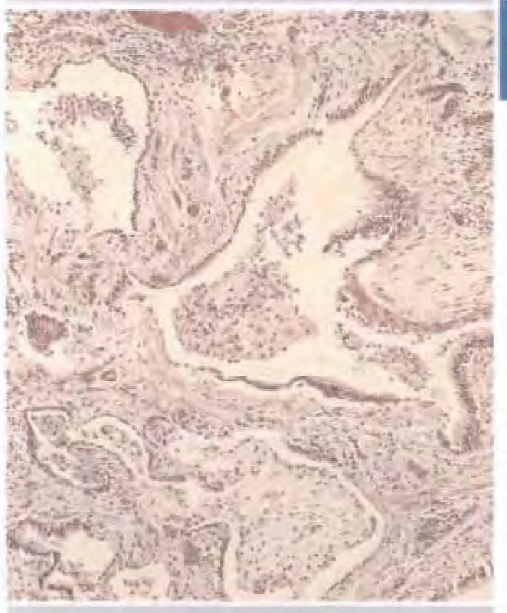
- إن النتيجة النهائية للتليف الخلالي هي تحول الرئة إلى كتلة من المسافات الهوائية الكيسية المفصولة بتندبات ليفية كثيفة هذا المظهر يسمى بمظهر قرص العسل.
- سبب هام للداء الرئوي الخلالي هو ما يسمى بذات الرئة التحسسية وهي استجابة مناعية لبعض المواد المستنشقة ومنها بعض البروتينات الحيوانية (مخلفات الطيور) أو العوامل الدقيقة الحاوية على أبواغ بعض الفطور (رئة المزارع).
- بعد التعرض بهذه المستضدات يتطور أحد شكلين من الاستجابة المناعية:

أ- حادة: خلال عدة ساعات من التعرض، وهي تتبع للنمط الثالث من فرط التحسس حيث تتشكل معقدات مناعية تفعل المتممة وتحرر الوسائط الالتهابية وتزول خلال ٢٤ ساعة.

ب- مزمنة: تتبع للنمط الرابع من فرط التحسس (متواسطة بالخلايا) حيث تتشكل حبيبومات دقيقة ومن ثم يتطور التليف الخلالي على فترة طويلة من الزمن.



(الشكل: ٣-٤٩-ب)
الداء الخلالي المزمن
التحضير بطريقة غوخ-وينتورث تقييم أفضل لشدة التليف الخلالي.



(الشكل: ٣-٤٩-ج)
الداء الخلالي المزمن
مظهر نسيجي: اندماج المسافات الهوائية: الأسناخ والقصيبات لتشكيل مسافات كيسية محاطة ببشرة مكعبة لاحظ وجود بؤر من حؤول حرشفي وتكاثر العضلات الملس حول القصيبات

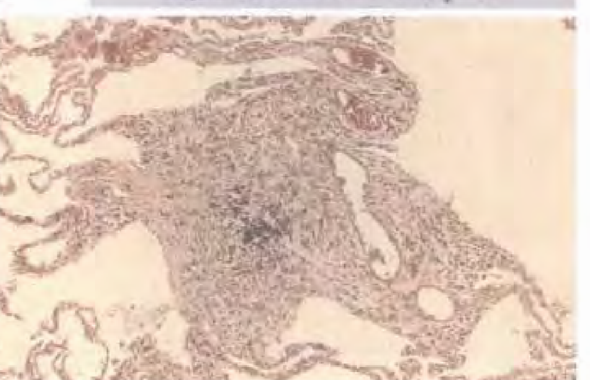
٧) أمراض الرئة المهنية

أ- تغبرات الرئة:

- مجموعة من الأمراض ناجمة عن استنشاق الأغبرة المختلفة خاصة الأغبرة المعدنية غير الليفية.
- إن الأذية الحاصلة في الرئتين تنجم عن التفاعل بين الأغبرة وآليات الدفاع في الرئة حيث يتحرض التهاب موضعي مع إفراز السيتوكينات من البالعات تحريض التليف الذي يقود إلى قصور تنفسي من النمط الحاصر.
- أحد هذه الأنماط هو تغبر الرئة عند عمال مناجم الفحم، وهو يقسم باثولوجياً إلى نمطين: (الأشكال ٣-٥٠ و ٣-٥١).

أ- النمط البسيط: يتألف من عقيدات صغيرة تقيس ٢- ٥ مم تشاهد على صورة الصدر، وليس له عواقب على الوظيفة التنفسية.

ب- النمط المليف المترقي الشديد: يتميز بوجود عقيدات كبيرة يزيد قطرها عن ١ سم، وهو يترقى بصمت حتى يسبب أذية كبيرة للوظيفة التنفسية.



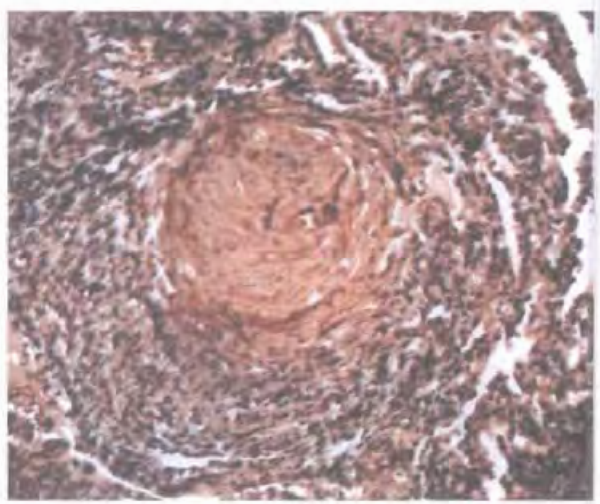
(الشكل: ٣-٥٠)
الشكل البسيط من تغبر الرئة بالفحم
لاحظ تراكم الأغبرة ضمن البالعات في مركز العقدة
لاحظ وجود بعض النفاخ البؤري

ب- داء السيليكوز Silicosis

- مرض ناجم عن استنشاق الغبار الحاوي على ثنائي أكسيد السيليكوز (الكوارتز). (الشكل ٣-٥٢).
- التعرض المديد للكوارتز يقود إلى تشكل عقيدات تليفية عديدة في الرئة تسبب تخرباً واسعاً للنسيج الرئوي، ويمكن رؤية هذه الجزيئات باستخدام الضوء المستقطب.
- من الملاحظ أيضاً كثرة الاصابة بالسل عند مرضى السيليكوز بسبب تضرر آليات الدفاع بفعل التأثير السمي للبلورات على البالعات.



(الشكل: ٣-٥١) ⇑
مقطع في الرئة محضر بطريقة غوغ - وينتورث
لاحظ العقيدات الضخمة المميزة للشكل المترقي الشديد من تغير الرئة بالفحم



(الشكل: ٣-٥٢)
داء السيليكوز ⇐
عقيدة نموذجية سيليكية في المركز زوايع من الكولاجين تتوضع بشكل قشرة البصل هذه العقيدات الهيالينية تحيط بمسافة شقية الشكل تحوي بلورات ثاني اوكسيد السيليكون هذه البلورات يمكن إظهارها بالمجهر المستقطب

ت- داء الأسبستوز

- الأسبستوز أو ما يعرف بالحرير الصخري أو الأميانت، مادة استخدمت على نطاق واسع قبل عام ١٩٧٠ في البناء والمواد المقاومة للحرائق كمادة عازلة قبل أن تكتشف نتائجها الخطيرة.
- التأثيرات المرضية الناجمة عن الأسبستوز: تظهر بعد فترة كامنة طويلة تصل إلى عشرات السنين ومنها:

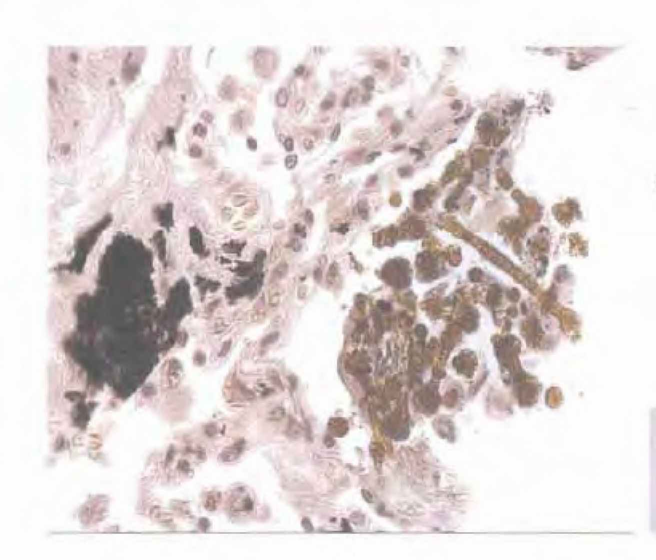
أ- التليف الرئوي عند المتعرضين لمقادير كبيرة من المادة.

ب- ورم المتوسطة الخبيثة.

ت- سرطان الرئة.

ث- انصباب وتسمك الجنب.

- باثولوجياً يلاحظ تليف رئوي مع وجود أجسام الأسبستوز. (الشكل ٣-٥٣).



(الشكل: ٣-٥٣)
أجسام الاسبستوس
وهي الياف طويلة نحيلة مغطاة بالهيموسدرين والبروتين

٨) الآفات الورمية في الرئة

أ- التصنيف

- سرطان الرئة هو السرطان القاتل الأول في العالم، ذروة حدوثه بين عمر٤٠-٧٠عاماً، وهو مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالتعرض لعوامل بيئية مسرطنة على رأسها دخان السجائر والعوامل الصناعية المسرطنة كالأسبستوز والنيكل والكروم والعناصر المشعة.
- يمكن تمييز ٤ أنماط نسيجية من سرطان الرئة:

أ- السرطانة حرشفية الخلايا ٥٠٪.

ب- السرطانة صغيرة الخلايا الكشمية (سرطانة شوفانية الخلايا) ٢٠٪.

ت- السرطانة الغدية (متضمنة السرطانة القصبية السنخية) ٢٠٪.

ث- السرطانة كبيرة الخلايا الكشمية ١٠٪

- بعض السريريين يصنفون الورم إلى مجموعتين تبعاً للسير السريري:

أ- السرطانة صغيرة الخلايا SCL.

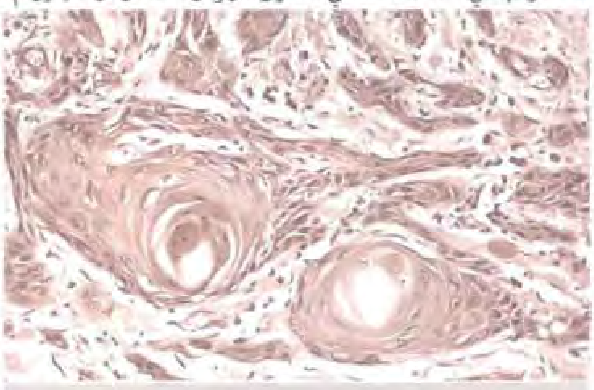
ب- السرطانة غير صغيرة الخلايا NSCLC.

- معظم الأورام ٧٠٪ تنشأ في القصبات الرئيسية (أورام مركزية)
- والباقي ٣٠ ٪ تنشأ في الطرق الهوائية المحيطية (أورام محيطية).



a - سرطانة الرئة حرشفية الخلايا

- يعتقد أن السرطان شائك الخلايا يشتق من ظهارة تعاني حؤولاً حرشفياً نتيجة التعرض لعوامل معينة خاصة دخان السجائر.
- هذه الأورام عادة مركزية وتسبب انسداداً عند تشعب الرغامى، وهي من الممكن أن تكون قابلة للإستئصال الجراحي.



(الشكل: ٣-٥٤)
سرطان الرئة حرشفية الخلايا
تختلف في درجة تمايزها حسب مقدار انتاجها للكيراتين

b - سرطان الرئة غدي الخلايا

- هو النوع الوحيد الضعيف الصلة بالتدخين وهو غالباً ورم محيطي ومن الممكن أن ينشأ على ندبات سابقة في الرئة.
- يمكن تمييز عدة أشكال نسيجية:

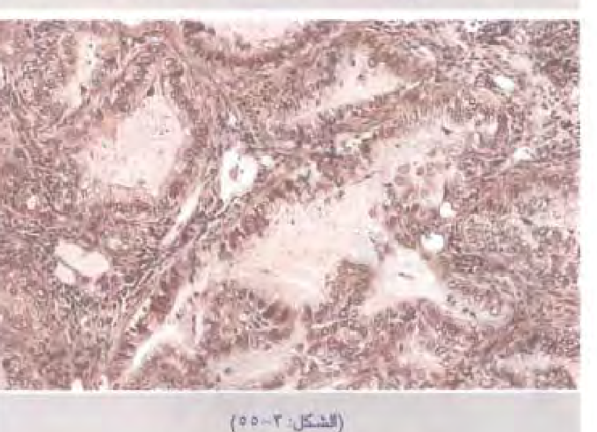
أ- سرطان عنبي الخلايا.

ب- سرطان حليمي الخلايا.

ت- سرطان صلب مفرز للمخاط (ضعيف التمايز).

ث- سرطان قصبي سنخي.

- يتميز الورم بنقائله الباكرة حيث من الممكن أن يعطي نقائل واسعة من بؤرة ورمية صغيرة في الرئة.
- السرطان القصبي السنخي: هو نوع من السرطان الغدي، وهو يشتق من الخلايا الظهارية القصبية.



(الشكل: ٣-٥٥)
نموذج عنبي من السرطان الغدي للرئة
مع تشكل مسافات شبيهة بالغدد محاطة ببشرة أسطوانية

ويتميز بانتشاره في الرئة عبر الحواجز السنخية حيث يكون عديد البؤر.

c - **سرطان الرئة صغير الخلايا**

- سرطان الرئة صغير الخلايا وهو سرطان كشمي (لا مصنع) يدعى أيضاً بالسرطان شوفاني الخلايا (بسبب تشابه نوى الخلايا مع حبوب الشوفان).
- هذا السرطان شديد الخباثة وهو ينشأ من الظهارة القصبية، ويتميز بإظهاره تمايزاً إلى خلايا عصبية غدية تحوي حبيبات إفرازية.
- هذا الورم عادة مركزي وسريع النمو باكر النقائل. كما يمكن أن يتظاهر بأعراض فرط إفراز الهرمونات (متلازمة كوشينغ الهاجر).

d - **سرطان الرئة كبير الخلايا**

- سرطان الرئة كبير الخلايا سرطان لامصنع عديم التمايز ولا يمكن تحديد منشأه بالمجهر الضوئي (يمكن ذلك بالمجهر الالكتروني) لذلك لا فائدة سريرية أو بيولوجية من تصنيفه.
- هذا السرطان مركزي أو محيطي وهو سيء الإنذار.
- يتألف الورم نسجياً من خلايا كبيرة مع نوى عديدة الأشكال والعديد من الخلايا العرطلة.

(الشكل: ٣-٥٦)
سرطان الرئة صغير الخلايا
هذا النمط من السرطان يظهر تمايزاً غدياً عصبياً الخلايا بيضوية قليلة السيتوبلاسم شبيهة بالخلايا اللمفاوية

(الشكل: ٣-٥٧)
سران الرئة كبير الخلايا
الورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال كبيرة دون أي مظاهر للتمايز بالمجهر الضوئي

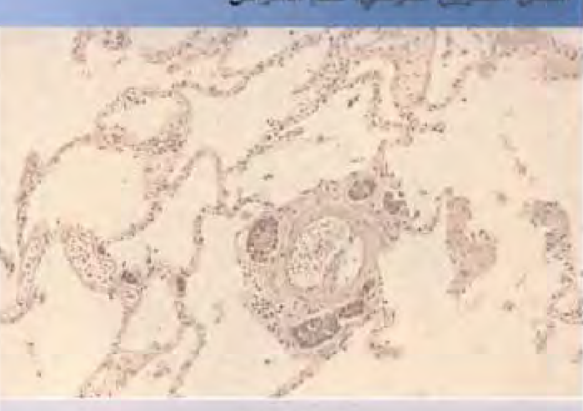
سرطان الرئة

ب- الباثولوجيا الجزيئية - المتلازمات خارج رئوية

- الباثولوجيا الجزيئية لسرطان الرئة:

يتميز سرطان الرئة بالعديد من التبدلات المورثية، فهناك عدم تفعيل للمورثة الكابتة للورم كالمورثة **P53** والمورثة الكابتة للأورام على الذراع القصير للصبغي الثالث

- أيضاً هناك جينات ورمية مسيطرة مفعلة، مثل البروتين الطافر **ras** المشاهد في سرطان الرئة غير صغير الخلايا.
- المتلازمات خارج رئوية غير الانتقالية: تشاهد في سرطان الرئة العديد من المتلازمات الجهازية غير الناجمة عن النقائل السرطانية.
- فالاضطرابات الغدية تترافق مع السرطان صغير الخلايا ذي النمط الغدي العصبي، ومنها متلازمة كوشينغ المترافقة مع الورم المفرز لـ**ACTH**، ومتلازمة الإفراز غير الملائم لـ**ADH** الهرمون المضاد للإدرار، وفرط كالسيوم الدم بسبب افراز الببتيد المشابه لهرمون جارات الدرق.
- أما المتلازمات العصبية فمنها الاعتلال العصبية المحيطية والتنكس المخيخي، والتهاب العضلات والجلد، ومتلازمة الوهن العضلي ايتون - لامبرت.
- أيضاً يشاهد الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي (تبقرط الأصابع) في السرطانات الحرشفية والغدية.



(الشكل: ٣-٥٨)
التهاب الأوعية اللمفاوية السرطاني
اختراق الاوعية اللمفاوية للرئة بشكل منتشر بالخلايا الخبيثة

ت- الأورام الإنتقالية إلى الرئة

- ثاني أشيع الآفات الكتلية في الرئة، وهي شائعة حيث تصل الأورام إلى الرئة عبر الانتشار الدموي من الثدي والعظام والخصية والسبيل الهضمي والكلية.
- هذه الأورام الانتقالية ترتشح في الأوعية اللمفاوية للرئة وتسبب ما يعرف بمتلازمة التهاب الأوعية اللمفاوي السرطاني.
- تتظاهر هذه الحالة سريرياً بزلة شديدة بسبب انسداد الأوعية اللمفاوية وتراكم السائل في البارانشيم الرئوي بشكل مشابه لوذمة الرئة قلبية المنشأ.



رابعاً: آفات غشاء الجنب

- وهي الغشاء المغلف للرئة وهي مؤلفة من وريقتين جدارية وحشوية وبينهما كمية قليلة من السائل. هذا السائل تفرزه الوريقة الجدارية ويمتص من الوريقة الحشوية. ويخضع تشكل السائل للمدروجين الهدروستاتيكي والحلولي، إضافة للتبدلات في نفوذية الأوعية.

أ- انصباب الجنب

- معظم آفات الجنب تتظاهر بتراكم للسوائل بين الوريقتين وهو ما يدعى بانصباب الجنب وهو ما قد يسبب انضغاطاً للرئتين من الممكن أيضاً تواجد كل من القيح في ذات الجنب القيحية، الدم في الرضوض، السائل الكيلوسي عند تمزق القناة الصدرية والهواء في الريح الصدرية.

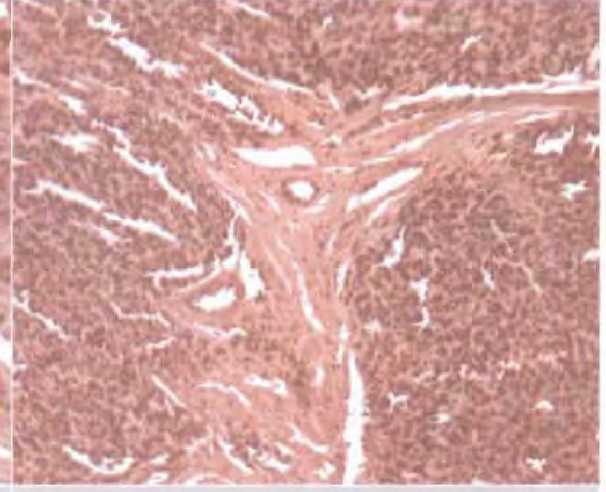
إن انصباب الجنب السائل ذو شكلين أساسيين: نتحي، نتعي.

والتمييز بينهما هام جداً ويوضحه الجدول التالي:

	انصباب الجنب النتعي	انصباب الجنب النتحي
بروتين السائل	أقل من ٣٠ غ/ ل	أكثر من ٣٠ / ل
الإمراضية	ازدياد الضغط السكوني	الأخماج ، الأورام
	نقص الضغط الخلوي	احتشاء الرئة ، أمراض المناعة الذاتية ، أخرى
	قصور القلب	ذات الجنب القيحية والدرنية
	انسداد الوريد الأجوف	الأورام الانتقالية والبدئية وسرطان الرئة
الأسباب	نقص ألبومين الدم	الصمة الرئوية
		الداء الرثياني ، الذأب الحمامي
		التهاب البنكرياس

ب- أورام الجنب

- أشيع أورام الجنب هي الأورام الإنتقالية خاصة من الرئة والثدي حيث تتسبب بانصباب جنب من النوع النتعي.
- أما الأورام البدئية فهي نادرة باستثناء ورم المتوسطة الخبيثة التي تشاهد عند المتعرضين للأسبستوس هذه الأورام عالية الخبث وتعطي نقائل في الرئة والمنصف. (الأشكال ٣-٥٩ و٣- ٦٠).



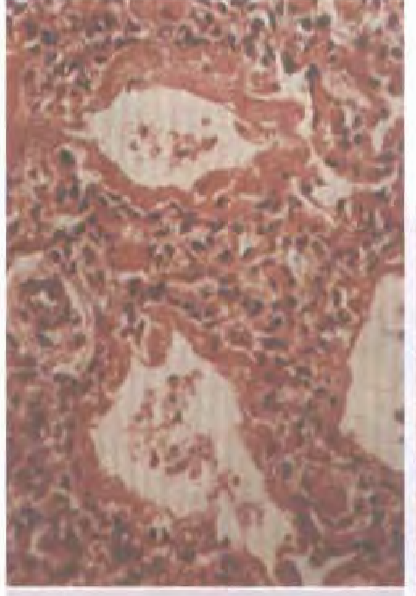
(الشكل: ٣-٥٩)
أورام الظهارة المتوسطة لغشاء الجنب
الخلايا الورمية المنقسمة إلى فصيصات بشرط من النسيج الضام الكثيف الخلايا معلقة من أشرطة رقيقة من اللحمة لصطفتها الخلايا الخبيثة الخلية الورمية المفردة ذات مظهر شبيه بالبشرة وتشكل مسافات بيضوية صغيرة

(الشكل: ٣-٦٠)
أورام الطبقة المتوسطة لغشاء الجنب
تداخل خلايا الورم واللحمة يؤكد نزعة هذه الخلايا لتشكيل مسافات كيسية صغيرة وتصنيع نواتئ ليفينية إن المظاهر النسيجية لورم المتوسطة في الجنب تشبه أغران الخلايا الزلبلة للمفاصل

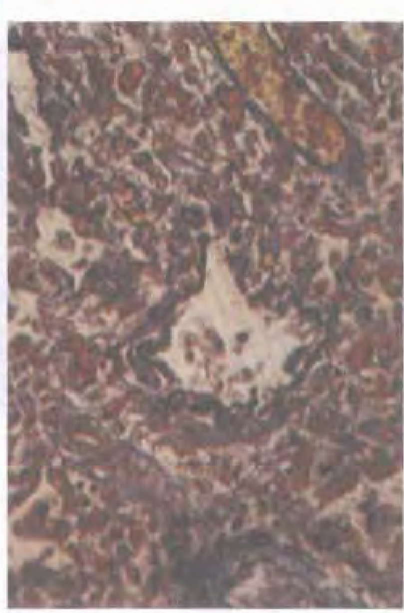
خامساً: أمراض الرئة عند الأطفال

أ- متلازمة الضائقة التنفسية عند الولدان NRDS:

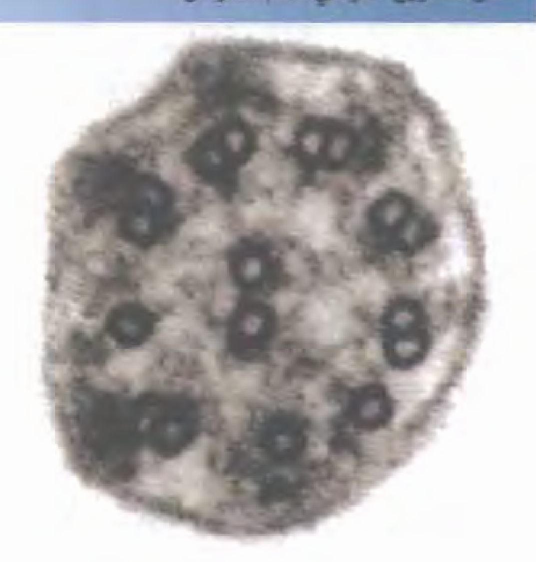
- متلازمة عند الخدج وولدان الأمهات السكريات بسبب نقص في نضج الجهاز التنفسي وعوز مادة السورفاكتانت في الأسناخ الرئوية.
- يمكن تشخيص المرض بسهولة على صورة الصدر التي تظهر مظهر الزجاج المغشى، وتبدو الرئة عيانياً قاتمة حمراء وغير مهواة
- أما نسجياً فيشاهد تنخر للظهارة مع أغشية هيالينية وانخماص للأسناخ. (الأشكال ٣-٦١و٣-٦٢).
- يفضي المرض إلى الوفاة في معظم الحالات ما لم يعالج بإعطاء السورفاكتانت عبر الرغامى.



(الشكل: ٣-٦١)
داء الأغشية الهلامية
مادة زجاجية محيطة بالاسناخ الرئوية عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية



(الشكل: ٣-٦٢)
داء الأغشية الهلامية
أغشية زجاجية تتلون بالأزرق عند وليد مصاب بالعسرة التنفسية، إن عوز السورفاكتانت عند الخدج هو المتهم هنا «تلوين بطريقة مكفارلين»



(الشكل: ٣-٦٣)
صورة بالمجهر الالكتروني لهدب من شخص مصاب بمتلازمة عدم حركية الأهداب
يلاحظ غياب الذراع الخارجي للداينين مع شذوذ في النبيبات الدقيقة

ب- متلازمة سوء حركة الأهداب Cilial dysmotility Syn:

- متلازمة خلقية عند الأطفال تتظاهر بأخماج تنفسية متكررة نتيجة لعيب في وظيفة الأهداب التنفسية حيث ينقص تنظيف المواد الملوثة المستنشقة وهو ما يمكن دراسته شعاعياً باستخدام مواد مشعة وقياس مقدار تصفيتها.
- أيضاً تؤخذ خزعة من مخاطية الأنف دون تثبيتها لتبقى محتفظة بالأهداب التي تدرس حركتها مع مرور الزمن.
- حديثاً أظهرت صور المجهر الألكتروني طبيعة الاضطراب في بنية الأهداب. (الشكل ٣-٦٣).
- حالة أخرى يترافق فيها غياب الجيوب الأنفية مع التوسع القصبي وانقلاب الأحشاء تدعى بمتلازمة كارتاجنر أيضاً تعود لاضطراب حركية الأهداب.

ت- الداء الليفي الكيسي Cistic Fibrosis:

- اضطراب وراثي يورث كصفة جسمية مقهورة، وهو يصيب أجهزة متعددة أهمها الرئتان والبنكرياس.
- إن امراضية الداء تعود لإفراز مخاط لزج يحتبس في القصبات والبنكرياس مسبباً اضطراباً تنفسياً وسوء امتصاص أو داء سكرياً.
- البيولوجيا الجزيئية للمرض تظهر عيباً في أقنية الكلور في أغشية الخلايا الظهارية مما ينقص إفراز الصوديوم والماء في المخاط.
- تنفسياً يسبب المرض أخماجاً متكررة خاصة بالمنقوديات ويفضي إلى التوسع القصبي وفرط التوتر الرئوي.

الباب الرابع

أمراض السبيل الهضمي Gastrointstenal Tract

أولاً: آفات المري

المري أنبوب عضلي يبدأ في مستوى الغضروف الحلقي وينتهي عند الوصل المريئي المعدي، وهو مغطى بشكل طبيعي ببشرة مطبقة حرشفية غير متقرنة. ويحوي جداره عضلات مخططة في الجزء العلوي وملساء في الجزء السفلي. إن وجود المعصرة المريئية السفلية ضروري لمنع قلس المحتويات المعدية إلى المري.

١. عسرة البلع Dysphagia

- إن أي انسداد في المري سوف يسبب صعوبة في البلع، وهذا يعود لأحد أربع أسباب:
  - انسداد لمعة المري بالأجسام الأجنبية عند الأطفال.
  - آفات في جدار المري: سرطان المري، تليف المري.
  - آفات خارج الجدار: رتوج المري، أورام المنصف.
  - آفات وظيفية في المري: اللاارتخائية، داء شاغاز، إصابات عصبية.
- إن أحد أخطر اختلاطات انسداد المري هو ذات الرئة الاستنشاقية بسبب جزر محتويات المري إلى الطرق الهوائية.



(الشكل: ٤-١)
مري باريت-مظهر عياني:
المخاطية أسفل المري تستبدل بظهارة أسطوانية قاتمة مع تقرح الوصل المريئي المعدي.

٢. التهاب المري القلسي Reflux esophagitis

إن جزر المحتويات المعدية الحامضة إلى الجزء السفلي من المري يتظاهر سريرياً بشعور بالحرقة خلف عظم القص، وهو مرض شائع جداً.

إن الأسباب المؤهبة عديدة وترتبط بزيادة الضغط داخل البطن (الحمل، الإفراط في الطعام) أو بضعف مقوية المعصرة المريئية السفلية (الفتوق الحجابية، التدخين، الكحول).

- إن البشرة الحرشفية للمري حساسة جداً لتأثير الحامض المعدي ما يقود للعديد من الاختلاطات نتيجة لأذيتها:

أ- التهاب المري الجزري: حيث يتطور التهاب حاد في مخاطية المري.

ب- القرحة الهضمية لأسفل المري: حيث تتطور قرحات صغيرة تصبح مزمنة و متليفة.

ت- تضيق أسفل المري: يقود تليف التقرحات المترقي إلى تسمك في جدار أسفل المري مما يسبب عسرة في البلع.

ث- مري باريت: حيث يؤدي استمرار القلس المزمن إلى حؤول في مخاطية أسفل المري، حيث تستبدل هذه البشرة الحرشفية ببشرة غدية أسطوانية وهو ما يدعى بالمري ذو البشرة الأسطوانية أو مري باريت (الشكل ٤-١).

- إن مري باريت هو حالة مؤهبة لتطور سرطان المري من النوع الغدي.
- إن هؤلاء المرضى يجب أن يراقبوا بالتنظير والخزعات لإجراء استئصال المري عند بدء ظهور التحولات الورمية (عسر تصنع، شذوذات نووية عديدة الأشكال مع فرط الكروماتين).

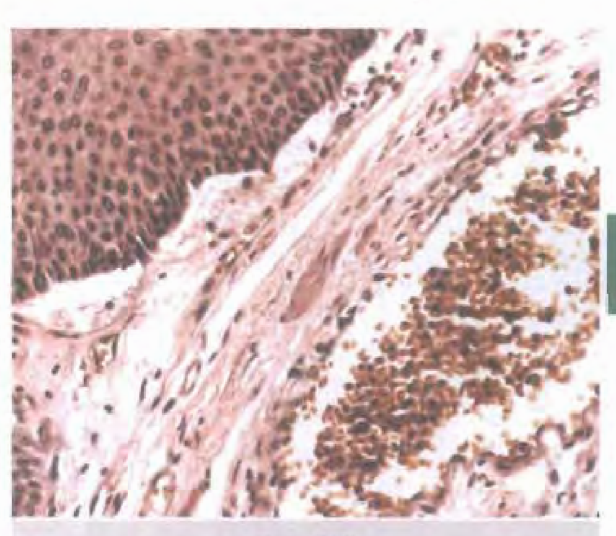
٣. الأكالازيا (اللاارتخائية) Achalasia

- حالة تنجم عن غياب التقلص والارتخاء المتوافق للعضلات أسفل المري مما يسبب احتباس الطعام نتيجة للتشنج المستمر والارتخاء الخامل للمعصرة المريئية المعدية.
- مع مرور الزمن يصبح المري متوسعا بشدة (المري العرطل)
- إن السبب مجهول، ولكن لوحظ نقص في الخلايا العقدية في الضفائر العصبية.
- إن هذه الحالة هي سبب مؤهب لسرطان المري.
- حالة شبيهة هي داء شاغاز الذي يشاهد في أمريكا الجنوبية نتيجة الخمج بالمثقبيات الكروزية التي تخرب الضفائر العصبية للمري.

٤. دوالي المري Esophagal varices

يتميز أسفل المري بوجود ضفيرة وريدية تحت المخاطية تنزح الدم من كلا الدورانين البابي والجهازي. عند ارتفاع الضغط في الدوران البابي كما يحدث في تشمع الكبد، تتوسع الأقنية الوريدية في هذه المنطقة وتشكل ما يسمى بدوالي المري (الشكل ٤-٢) التي تتبارز قليلاً ضمن اللمعة.

- إن تمزق هذه الدوالي يسبب نزفا خطيراً مهدداً للحياة مع إقياءات مدماة.



(الشكل: ٤-٢)
دوالي المري،
حافة المخاطية المريئية تغطي أحد الأوعية المتوسعة

٥. أورام المري

- أورام المري السليمة نادرة وأهمها هو الورم*العضلي الأملس والأورام العصبية (شفانومات).
- أما الأورام الخبيثة فهي شائعة وخطيرة، وتتميز بتباين واسع في انتشارها حسب المناطق الجغرافية حيث تشيع في الصين واليابان وإيران
- نسيجياً يمكن تمييز نوعين رئيسيين

❖ السرطانة حرشفية الخلايا: Squamous cell carcinoma

وهي تشيع في الثلثين العلوي والأوسط للمري،وهي تشاهد عادة عند الرجال الكحوليين والمدخنين وهي تسبق بتبدلات في الظهارة (عسر تصنع) و تشيع الانتقالات إلى العقد اللمفاوية كما يتأخر اكتشاف المرض (الشكل ٤-٣).

❖ السرطانة غدية الخلايا: Adeno carcinoma

تصيب الثلث السفلي للمري بشكل خاص وهي تنشأ على مناطق مصابة بحؤول غدي (مري باريت). وهذه الأورام كثيرة الانتقالات اللمفاوية المبكرة.



(الشكل: ٤-٣)
سرطان حرشفي الخلايا في المري-مظهر عياني:
لسرطانة حرشفية تسد القسم السفلي للمري، المعدة طبيعية

- إن إنذار كلا النوعين سيئ للغاية، فلا يعيش أكثر من ١٠٪ من المرضى لمدة خمس سنوات.
- حالة نادرة هي السرطانات الحرشفية التي تشاهد في منطقة ما بعد الغضروف الحلقي تالية لمتلازمة بلومر فنسان المشاهدة عند النساء المصابات بعوز الحديد.

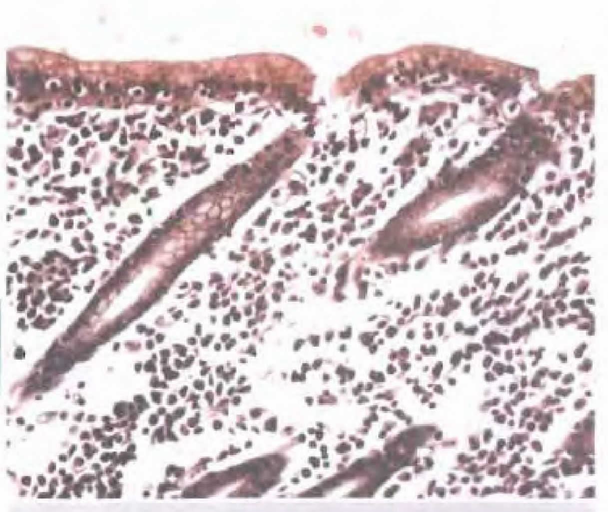
ثانياً: أمراض المعدة

التهاب المعدة Gastritis

- إن التبدلات الالتهابية في مخاطية وما تحت مخاطية المعدة تعرف بالتهاب المعدة وهو يمكن أن يكون حاداً أو مزمناً.
- إن تقييم التهاب المعدة يحتاج إلى خزعات عبر التنظير الهضمي العلوي.

التهاب المعدة الحاد:

- يتميز التهاب المعدة الحاد بالتهاب حاد وسطحي لمخاطية المعدة حيث يعتبر تناول الأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية **NSAID** أهم أسبابه إضافة للكحول. (الشكل ٤-٤).



(الشكل: ٤-٤)
التهاب المعدة السطحي
Superficial gastritis
x200
تقتصر الموجودات النسيجية في التهاب المعدة السطحي على احتقان ووذمة خفيفين وقد تشاهد رشاحة التهابية بكثيرات النوى مع بعض النزوف والسحجات

التهاب المعدة السحجي الحاد:

- ويتميز بغياب بؤري للظهارة المعدية وهو ناجم عن الصدمات والشدات المرافقة للحروق والأدوية المضادة للالتهاب.

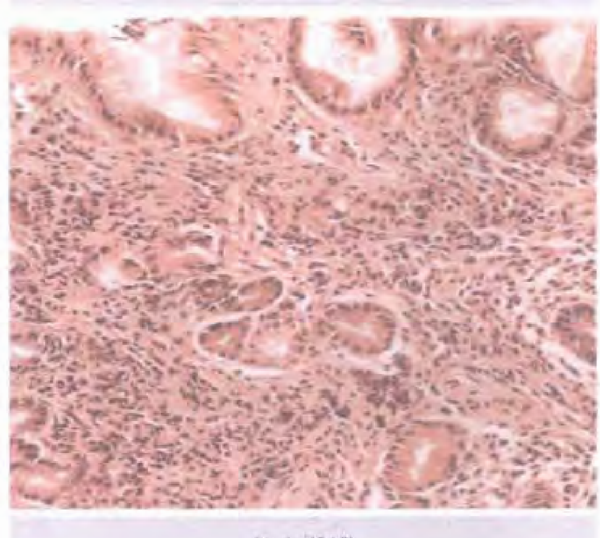
التهاب المعدة المزمن:

وهو ما يمكن تمييز ثلاثة أنماط منه:

التهاب المعدة بالملويات البوابية: وهو النمط الأشيع ويصيب جميع الأعمار ويترافق بوجود مستعمرات من الجراثيم المسماة بالملويات البوابية **Helicobacter Pylori** وهي تستعمر سطح الظهارة تحت طبقة المخاط الرقيقة (الشكل ٤-٥)، حيث يكون الغار البوابي هو الجزء الأكثر إصابة مع أن الأذية تشاهد أيضا في القاع، إن الملويات البوابية تلعب دورا أساسيا في القرحات العفجية.

التهاب المعدة المزمن المناعي الذاتي: وهو يترافق مع فقر الدم الوبيل (راجع قسم أمراض الدم) ويشاهد عند المسنين حيث يتطور ضمور شديد في المخاطية المعدية. إن وجود أضداد ذاتية موجهة للخلايا الجدارية والعامل الداخلي لكاسل (الضروري لامتصاص **VIT B 12**) يسبب أذية للخلايا الجدارية ونقصا في إفراز حمض كلور الماء وفشلا في امتصاص فيتامين **B12** الضروري لتشكيل الكريات الحمر.

التهاب المعدة الارتكاسي أو القلسي: أقل شيوعا، حيث تقلس محتويات العفج القلوية إلى المعدة عند الأشخاص الذين استؤصل البواب لديهم حيث يؤدي غياب المعصرة البوابية إلى ارتداد المحتويات العفجية القلوية ويسبب التهابا في المعدة.



(الشكل: ٤-٥)
التهاب معدة مزمن بالملويات البوابية لاحظ الارتشاح بالخلايا اللمفاوية

❖ الملوية البوابية Helicobacter pylori

جراثيم اكتشفت مؤخرا لها دور في تشكل القرحات الهضمية والتهابات المعدة المزمنة وسرطان المعدة ولمفوما المعدة.

- إن تشخيص الخمج بالملويات البوابية يتم بـ ٤ طرق:

❖ اختبار النفس: حيث يعطى المريض البولة الموسومة بالكربون المشع، ففي حال وجود الجرثومة تفرز أنزيم اليورياز وينطلق CO_2 المشع الذي يمكن تحريه في النفس.

❖ الاختبارات المصلية: يمكن تحري الأضداد للملويات البوابية في المصل.

❖ الاختبارات النسيجية: يمكن مشاهدة الجراثيم في الخزعات عند تلوينها بطرق خاصة (ملون Giemsa).

❖ الزرع: يمكن زرع الجراثيم على أوساط خاصة هوائية.

❖ القرحات المعدية Gastric ulcers

إن المخاطية المعدية محمية بشكل جيد من تأثير حمض كلور الماء والتأثير الحال للبروتين للأنزيمات الهاضمة، إن وسائل دفاع المعدة ضد هذه العوامل تتضمن ما يسمى بحاجز المخاط - بيكاربونات الذي يضمن بقاء الـ PH قريبة من الاعتدال قرب خلايا الظهارة عبر تكوين متدرج لـ PH حيث تكون حامضية في اللمعة ومعتدلة قرب الظهارة.

إن تخرب هذا الحاجز الدفاعي يسمح للحمض والأنزيمات بتخريب الظهارة ومن ثم يمتد التقرح إلى المناطق الأعمق فالأعمق.

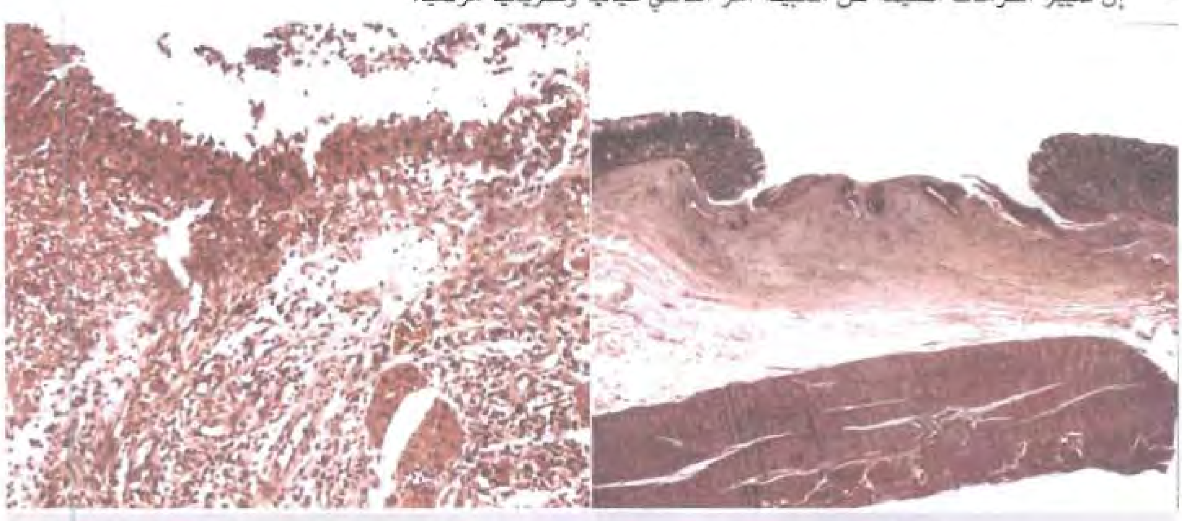
- إن السبب الأهم للقرحات المعدية هو الخمج بالملويات البوابية والأدوية المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية، أيضا يلعب التدخين والشدات والتهاب المعدة والعوامل المورثية دوراً لا يزال غير مدروس بدقة.

■ يمكن أن تكون القرحات المعدية حادة أو مزمنة.

- عادة ما تتطور القرحات المعدية الحادة على أرضية التهاب معدة تسحجي حيث تسبب نزفاً شديداً وقد تنثقب إلى البريتوان مسببة التهاباً خطيراً فيه. وتلتئم القرحة عادة دون تندب أو تمر إلى الطور المزمن.

- أما القرحات المزمنة: وهي ذات أقطار متفاوتة قد تصل إلى ٧ سم، وهي ذات حواف محددة بوضوح بدون أي إصابة للظهارة المحيطة بفوهة القرحة أما أرضية القرحة فتتألف من نسيج ليفي ندبي مغطى بنسيج حبيبي مع نتحة التهابية وحطام نخري. (الشكل ٤-٦) (الشكل ٤-٧).

- إن تمييز القرحات السليمة عن الخبيثة أمر أساسي عيانياً وتشريحياً مرضياً.



(الشكل: ٤-٦)
قرحة معدية سليمة
ضياع المخاطية المحدد بدقة ويعري النسج تحت المخاطية، أرضية القرحة مغطاة بالليفين المترسب ومرتشحة باللمفاويات

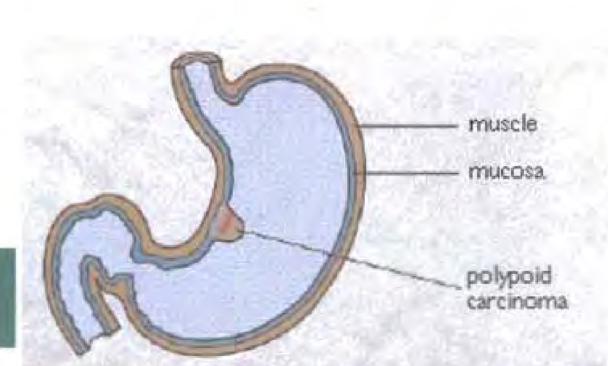
(الشكل: ٤-٧)
قرحة معدية سليمة
الليفين المترسب والنتحة الالتهابية المحددة لأرضية القرحة

❖ أورام المعدة

- الغالبية الساحقة من أورام المعدة الخبيثة هي سرطانات غدية، وهي تصيب الذكور أكثر من الإناث خصوصاً بعد سن الخمسين.

المؤهبات:

- إن العوامل المتهمة كثيرة، ومنها العوامل التغذوية خاصة مع ملاحظة التوزيع الجغرافي للمرض الذي يشيع في الشرق الأقصى والدول الاسكندنافية حيث اتهمت الأغذية المدخنة والمملحة، حيث لوحظ احتواؤها على **مادة النتروزامين المسرطنة**.
- أيضا اتهمت زمرة الدم **A**، والتدخين، والملويات البوابية، والعوامل الوراثية.
- لوحظ أيضا تأهب المصابين بالتهاب المعدة المزمن الضموري للإصابة بسرطان المعدة وكذلك البوليبات المعدية الغدية السليمة.
- إن تحول المخاطية السليمة إلى خلايا سرطانية يمر بعدة مراحل من الالتهاب المزمن و الحؤول وعسر التصنيع والسرطان الموضع قبل أن ينتهي بسرطان المعدة الغازي.



(الشكل: ٤-٨-أ)
a - سرطان المعدة غدي الخلايا -الشكل البوليبي: الورم يتبارز ضمن اللمعة.

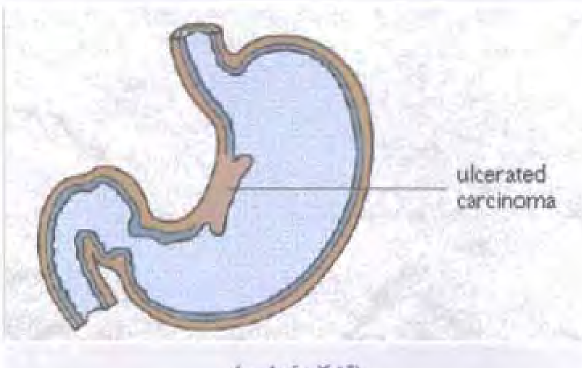
سرطان المعدة غدي الخلايا

Gastric adeno cell carcinoma

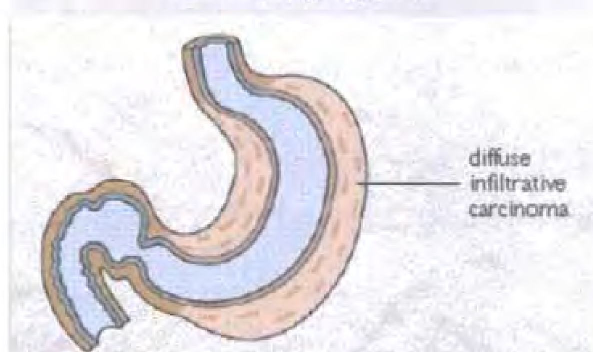
يمكن تمييز ثلاثة نماذج عيانية لسرطان المعدة غدي الخلايا.

- النمط البوليبي: وهو عادة يتظاهر بشكل باكر بحس عدم ارتياح في المعدة وهو كثير النزف، هذا النمط هو الأفضل إنذارا. (الشكل ٤-٨-أ)
- النمط المتقرح: تتميز القرحة الخبيثة بحوافها المرتفعة وقعرها المتنخر مع غياب الطيات الشعاعية المشاهدة في القرحات السليمة. هذا النمط هو الأشيع. (الشكل ٤-٨-ب)
- النمط المرتشح المنتشر: وهو يتظاهر متأخرا بحس فقدان للشهية مع عدم تحمل الطعام. كما يتميز المرض بكثرة الانتقالات اللمفاوية وإلى الكبد وهو أسوأ الأنواع إنذارا.. (الشكل ٤-٨-ج).
- يمكن تقسيم سرطان المعدة غدي الخلايا إلى نمطين نسيجين:

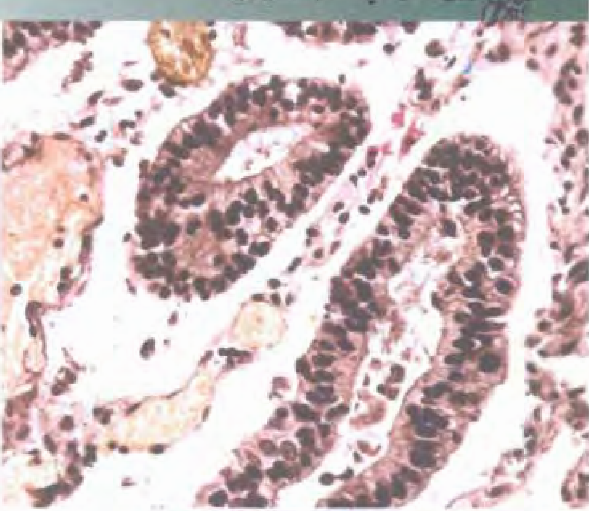
- النمط المعوي **Intestinal type**: وهو مؤلف من مسافات شبه غدية. (الشكل ٤-٩)



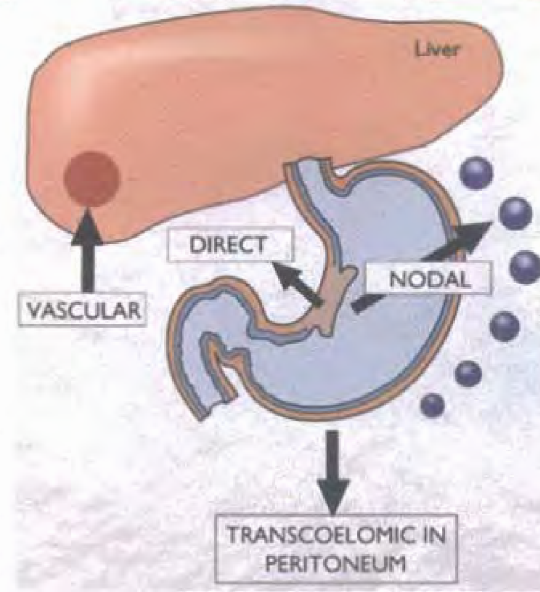
(الشكل: ٤-٨-ب)
b - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المتقرح: لويحة متسمكة من الورم تعاني تقرحا مركزيا شبيها بالقرحات السليمة



(الشكل: ٤-٨-ج)
c - سرطان المعدة غدي الخلايا - الشكل المرتشح المنتشر: انتشار شديد للورم عبر المخاطية وما تحت المخاطية مع تقرح شديد
هذا المظهر يعرف باسم القربة الجلدية



(الشكل: ٤-٩)
سرطان غدي في المعدة
العناصر الغدية الورمية المشكلة لبنى غدية غير منتظمة محددة بخلايا أسطوانية في عدة طبقات وذات نوى مفرطة الكروماتين هذه التشكلات الغدية تغزو تحت المخاطية والعضلية



(الشكل: ٤-١٠)
طرق انتشار سرطان المعدة

- النمط اللامصتنع كشمي الخلايا **Anaplastic type**: وهو مؤلف من صفائح خلوية ذات حويصلات مخاطية تدفع النواة مشكلة خلايا فص الخاتم.
- ينتشر سرطان المعدة بأربع طرق الشكل (٤-١٠):
  - الغزو الموضعي عبر الجدار للأحشاء المجاورة.
  - الانتشار اللمفاوي وهو الطريق الأساسي، إلى العقد على الانحنائين الكبير والصغير للمعدة. وتسمى إصابة العقد فوق الترقوة اليسرى بعلامة ترواسيه.
  - الانتشار الدموي: للكبد، الرئة، الدماغ، المبيضين (ورم كروكمبرغ).
  - الانتشار عبر البريتوان مسبباً حبناً خبيثاً.
  - إن إنذار سرطان المعدة بشكل عام سيئ للغاية حيث لا يعيش سوى ٢٠٪ من المرضى لخمس سنوات.

ثالثاً: أمراض الأمعاء الدقيقة والغليظة

١) الاضطرابات الالتهابية للأمعاء

- آفات شائعة للغاية وتسببها العديد من المتعضيات:
  - فالفيروسات: وخاصة فيروسات الروتا عند الأطفال وفيروسات النورووك عند البالغين.
  - الجراثيم: هي تسبب أذية بعدّة طرق، كالغزو المباشر مثل السالمونيلا أو إفراز ذيفانات كالشيغلّة. أيضا جراثيم كالتدرن والعطيفات الصائمية تصيب الأمعاء
  - الأوالي: وهي شائعة للغاية مثل الجياردية والزحار والمستخفيات.
  - الفطور: عند المضعفين مناعيا
  - الديدان: وتصيب معظم سكان الدول النامية، كالصفر الخراطيني (الأسكاريس) والملقوية العفجية.

ب- التهاب الأمعاء الجرثومي Bacterial entritis

أ. الأسباب:

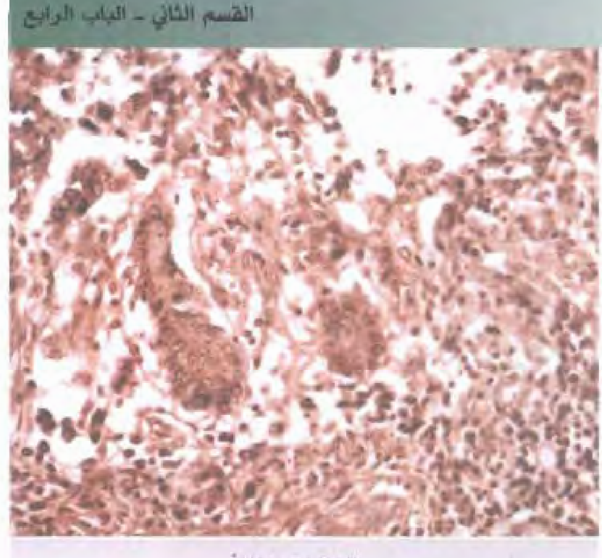
الكثير من الجراثيم تسبب التهاب الأمعاء، ويمكن تمييز نمطين من آليات الخمج الجرثومي:

أ- إفراز ذيفانات معوية: وهي قد تكون جاهزة في الغذاء مثل ذيفان العنقوديات المذهبة وهي تسبب تسمما غذائيا خلال ١٢ ساعة من تناول الطعام الملوث، أو تتكون في الأمعاء من الجراثيم المتكاثرة وهي تحتاج لـ ٢٤ ساعة لتتطور.

ب- الغزو المباشر للمخاطية مما يسبب إسهالاً مع دم وقيح في البراز وهو ما يعرف بمتلازمة الزحار الجرثومي.

المتعضيات المسؤولة هي:

- العطيفات الصائمية: تصيب الصائم واللفائفي والكولون.
- السالمونيلا التيفية ونظيرة التيفية: (انظر بعد قليل)
- الشيغلّة: وهي تشاهد عند الأطفال،وهي تغزو اللفائفي البعيد والكولون السيني خاصة إن هذا يتظاهر نسيجياً على شكل تقرحات في مخاطية الكولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدات النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسفة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية، قد تتطور الإصابة تشكيل ندبات مضيقة (الشكل ٤-١١).
- الإيشريشيا الكولونية: النمط الغازي والنمط النزفي.

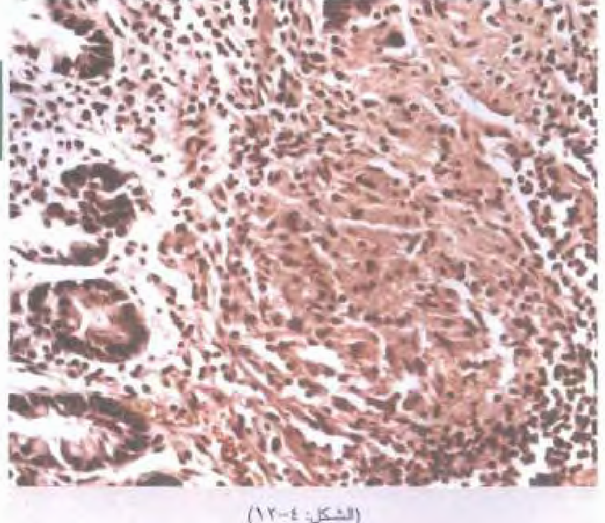


(الشكل: ٤-١١)
الزحار العصوي، داء الشيغلّة
Bacillary dysentery (shigellosis)
إن هذا الداء الناجم عن الإصابة بجراثيم الشيغلا يتظاهر على شكل تقرحات في مخاطية الكولون، مع نتحة تتألف من الكريات البيض عديدات النوى والكريات الحمر والخلايا الكولونية المتوسفة، تكون الصفيحة الخاصة متوذمة ونزفية ومرتشحة بالكريات البيض، هناك احتقان في الأوعية الشعرية والخلايا البطانية

ii أمثلة عن حالات خاصة من التهاب الأمعاء الجرثومي:

أ) التهاب الأمعاء الدرني

وهو ناجم عن تناول حليب البقر المخموج بالعصيات الدرنية أو ابتلاع القشع عند المصابين بالسل الرئوي. إن أشيع مناطق الإصابة هي الأعور واللفائفي حيث يحدث تقرح وتليف في جدار الأمعاء، المظاهر النسيجية مشروحة في الشكلين (الشكل ٤-١٢) (الشكل ٤-١٣).

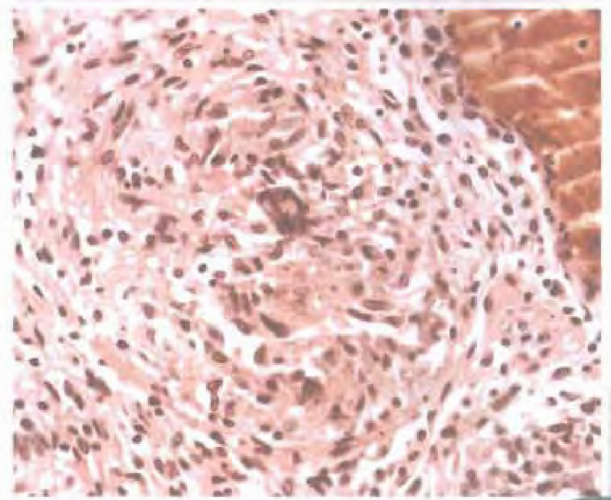


(الشكل: ٤-١٢)
التهاب الأمعاء الدرني
درنة قلسية على هامش قرحة في اللفائفي، تلاحظ خلية عرطلة نمط لانغهانس في أعلى الصورة، الخلايا الشبيهة بالبشرة التي تعاني من التنخر وتشكل كتلة مخلوية متنكسة

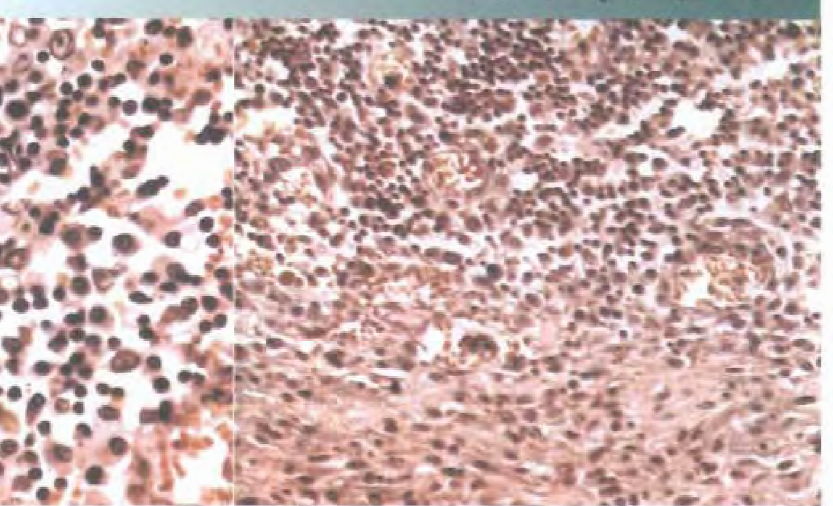
ب) الحمى التيفية

وهي خمج جهازي بالسالمونيلا التيفية التي تتكاثر في الجهاز الشبكي البطاني للأمعاء، ومن ثم يحدث تجرثم الدم الثانوي وتقرح لويحات باير. الأعراض السريرية تشمل حمى وإسهالاً وطفحاً جلدياً (البقع الوردية **Rose spots**) وضخامة طحال.

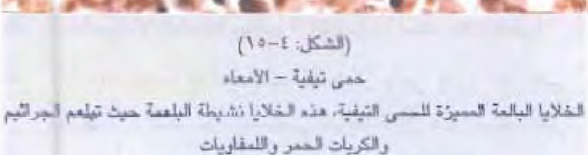
المظاهر النسيجية المميزة موضحة في الشكلين (الشكل ٤-١٤) (الشكل ٤-١٥).



(الشكل: ٤-١٣)
التهاب الأمعاء الدرني
درنة سلية نموذجية: خلية عرطلة مركزية محاطة بخلايا شبيهة بالبشرة



(الشكل: ٤-١٤)
حمى تيفية – الأمعاء
الجزء العميق لتقرح في لويحات باير، النسيج اللمفاوي استبدل بالخلايا التيفية النموذجية وحيدات النوى



(الشكل: ٤-١٥)
حمى تيفية – الأمعاء
الخلايا البالعة المميزة للحمى التيفية، هذه الخلايا نشيطة البلعمة حيث تبلعم الجراثيم والكريات الحمر واللمفاويات

ت) الكوليرا

تسببها ضمات الكوليرا التي تنتقل عبر الماء الملوث، تنمو الجراثيم في الأمعاء الدقيقة وتفرز ذيفاناً يسبب إفرازاً غزيراً للسوائل عبر تحريض CAMP مما يسبب إسهالاً مائياً غزيراً قد يكون مميتاً.

ث) التهاب الكولون الغشائي الكاذب PSEUDOMEMBRANOUS COLITIS

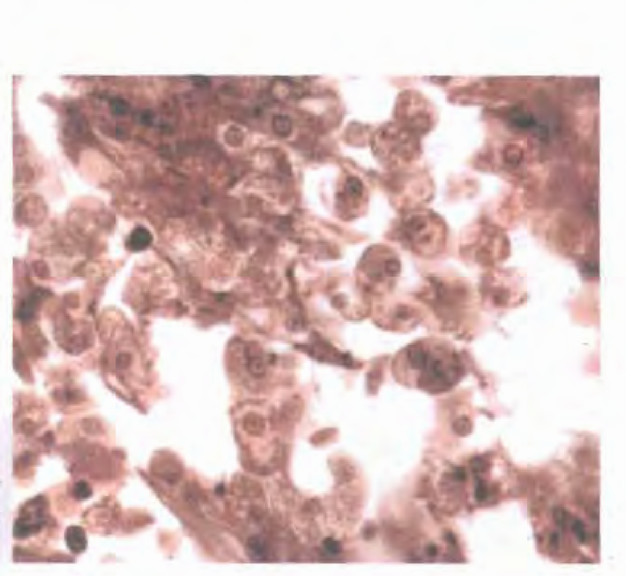
هذه الحالة تنجم عن تناول الصادات واسعة الطيف، حيث يؤدي ذلك إلى القضاء على الفلورا الجرثومية الطبيعية في الأمعاء وتكاثر لجراثيم تدعى بالمطثيات الصعبة CLOSTRIDIUM DIFFICELE التي تفرز ذيفاناً يؤدي لتنخر مخاطية الكولون، وهو ما يتظاهر سريرياً بحرارة وإسهال وألم بطني. (الشكل ٤-١٦).

(الشكل: ٤-١٦)
التهاب الكولون الغشائي الكاذب
مظهر عياني لكولون مصاب بالالتهاب الغشائي الكاذب وتلاحظ مناطق صغيرة من التقرح وصفية للإصابة.

ت- الأوالي المعوية

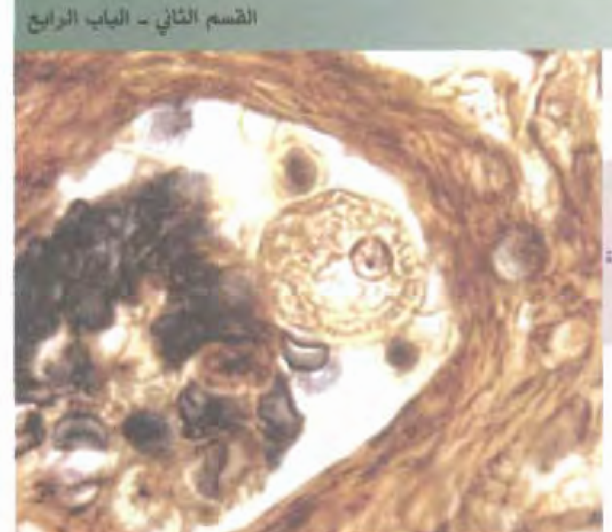
العديد من الأوالي تصيب الأمعاء ومنها:

- الجيارديا لامبليا: وهي طفيليات مهدبة تنتقل عبر الماء الملوث، وهي تخمج المفج والصائم مسببة إسهالاً وآلام بطنية وأحيانا سوء امتصاص مزمن.
- المتحول الحال للنسج وهو يسبب التهاب الكولون الزحاري، المظاهر الشكلية للإصابة موضحة في الشكلين: (الشكل ٤-١٧) (الشكل ٤-١٨).



(الشكل: ٤-١٧) الزحار الأميبي
حافة قرحة أميبية، المتحولات الحالة للنسج تتضاعف تحت المخاطية منتجة منطقة وتمية من الانحلال الخلوي، الأميبا قد تلاحظ كخلايا كبيرة مدورة ذات نواة كروية تحوي نوية مركزية

- المستخفيات: وهي تسبب إسهالا محدد لذاته ولكنه قاتل عند مرضى الإيدز.



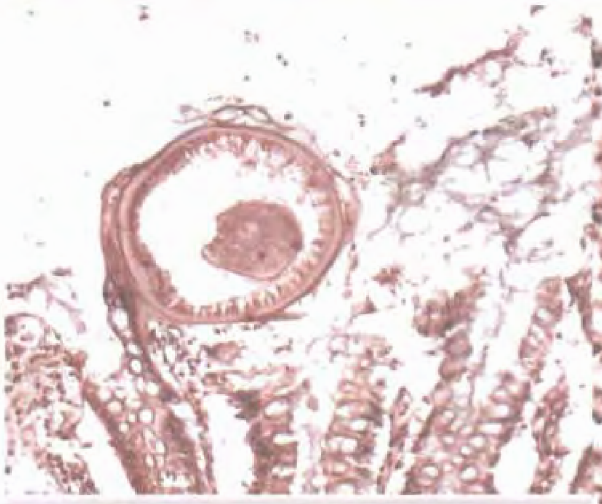
(الشكل: ٤-١٨)
الزحار الأميبي
مقطع ملون بهيماتوكسين الحديد وأظهر باستخدام العدسة الغاطسة بتكبير ٩٠٠ مرة يظهر المتحول الحالة للنسج في المرحلة الإنباتية، هذا الطفيلي يقيس حوالي ٤٠ ميكرون قطراً وذو نواة صغيرة نسبياً ذات نوية مركزية

ث- الديدان المعوية

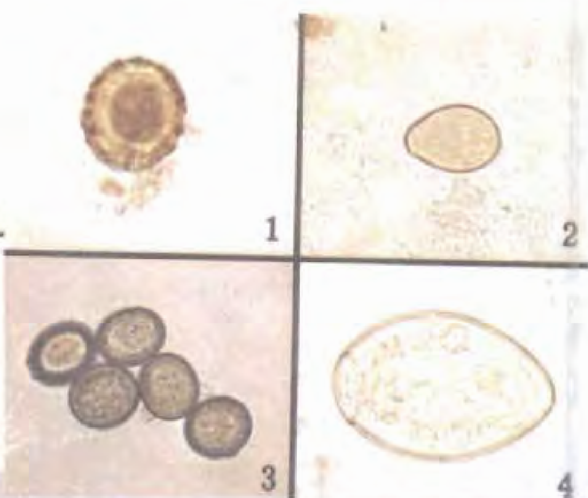
الكثير من الديدان تتطفل على أمعاء الإنسان، وهي تصيب مئات الملايين من الناس في العالم. في الأشكال: (٤-١٩) (٤-٢٠) (٤-٢١) (٤-٢٢) العديد من الأمثلة عن هذه الديدان.



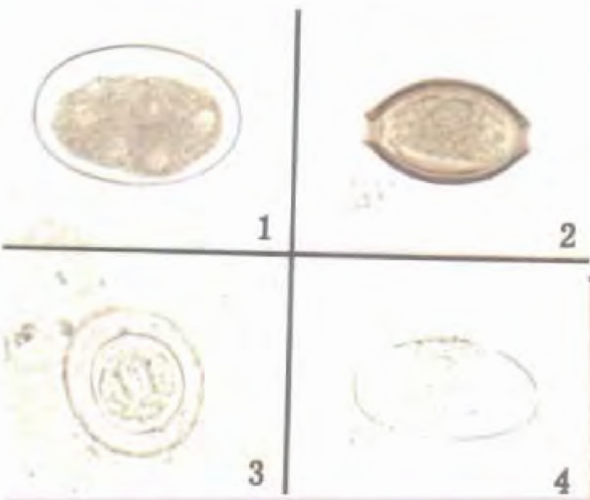
(الشكل: ٤-١٩) داء المسلكات شعريات الذيل **Trichuriasis**
مقطع عرضي في الدودة البالغة، لاحظ البويضات المميزة بشكل كرة الرجبي



(الشكل: ٤-٢٠) داء الصفر الخراطيني **Ascariasis**
مقطع عرضي للدودة البالغة بتماس المخاطية المعوية



(الشكل: ٤-٢٢) أشكال لبويضات طفيليات معوية
١- بويضة الصفر الخراطيني، تقيس ٦٠ ميكرون ذات تلون مصفر مع قشرة مخاطية خشنة.
٢- بويضة متفرع الخصية الصيني.
٣- بويضة الشريطية.
٤- بويضة المتورقة البوسكية (تقيس ١٣٥ ميكرون)



(الشكل: ٤-٢١) أشكال لبويضات طفيليات معوية:
١ - بويضة الملقوات العفجية، لاحظ القشرة الشفافة والجنين المجزأ.
٢ - بويضة السلكة شعرية الرأس، لاحظ شكل كرة الرجبي والسدادات المخاطية.
٣- بويضة المحرشفة القزمة، لاحظ الجنين ذو الشصوص الستة.
٤- بويضة السرمية الدويدية، لاحظ القشرة الشفافة المسطحة في جهة واحدة، لاحظ أيضا اليرقة الملتفة في البويضة

ج- الداء المعوي الالتهابي المزمن Inflammatory bowel disease

آفة لا تزال مجهولة السبب رغم الفرضيات الكثيرة التي وضعت حولها، وهي تتميز بالتهاب بدئي في جدار الأمعاء، ويمكن تمييز شكلين من هذا المرض:

- داء كرون: وهو التهاب حبيبومي يشمل كامل سماكة الجدار المعوي وهو يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي.
- التهاب الكولون القرحي: يصيب المستقيم عادة وفيه يشمل الالتهاب المخاطية فقط.

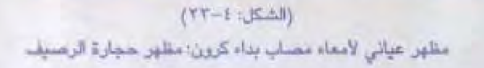
❖ إن النقطة الهامة حول هذين المرضين هو ترافقهما بمظاهر أخرى خارج معوية.

❖ إن تشخيص الداء المعوي الالتهابي يثبت بالتنظير والخزعات.

أ. داء كرون Crohn Disease

- أو ما يعرف بالتهاب اللفائفي المنطقي، وهو يشيع عند الإناث بين عمر ٢٠ - ٦٠ سنة، إن هذا المرض يصيب أي جزء من أنبوب الهضم من الفم حتى الشرج ولكنه أكثر ما يصيب نهاية اللفائفي.
- يختلف المظهر العياني للأمعاء في داء كرون باختلاف المرحلة:

❖ في المرحلة الباكرة يشاهد احتقان في المخاطية وما تحتها مع غياب الطيات المعترضة للأمعاء وظهور نزوف سطحية.



(الشكل: ٤-٢٣)
مظهر عياني لأمعاء مصاب بداء كرون: مظهر حجارة الرصيف

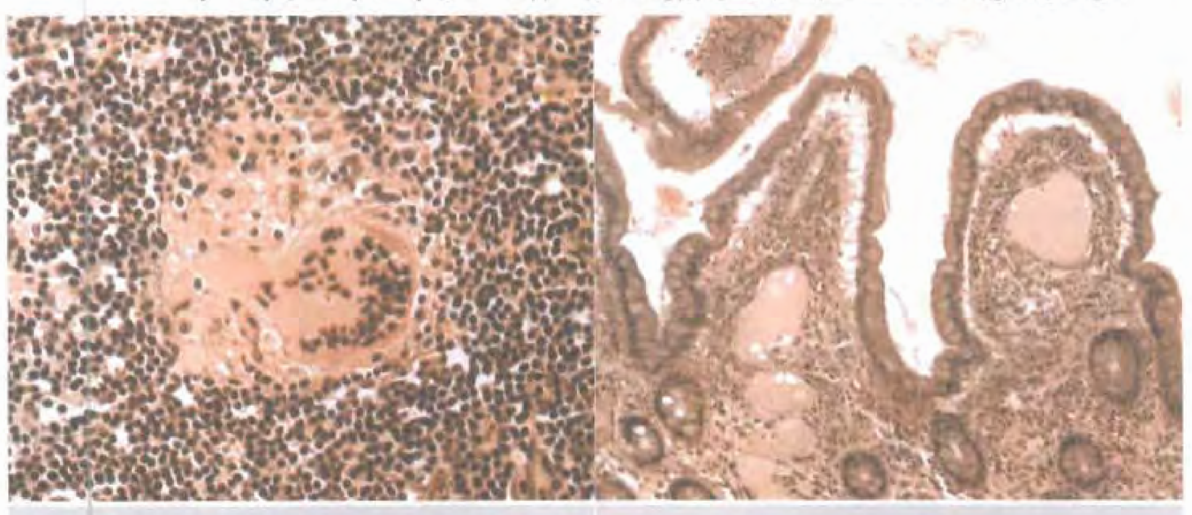
❖ ومع تقدم المرض تظهر المخاطية المعوية بمظهر يدعى بحجارة الرصيف بسبب تراكب وذمة ما تحت المخاطية مع الشقوق والتقرحات العميقة



- ميزة أخرى للمرض هي وجود مناطق سليمة تفصل بين المناطق المصابة. انظر الشكل (٤-٢٣).

▪ **المظاهر النسيجية لداء كرون.**

- يتميز داء كرون نسيجيًا بالتهاب يشمل كامل الجدار مع وذمة تحت المخاطية وتشرحات تمتد عميقاً في جدار الأمعاء على شكل شقوق. كما تشاهد تندبات ليفية وحبيبومات غير متجبنة. الشكل (٤-٢٤) الشكل (٤-٢٥).



(الشكل: ٤-٢٤)
داء كرون
مخاطية اللفائفي تظهر وذمة وتتكساً مخاطياً، تلاحظ العديد من الأوعية اللمفاوية المتوسعة، المخاطية تحوي عدلات ومصوريات وحمضات.
لاحظ الارتشاحات الحبيبومية

(الشكل: ٤-٢٥)
داء كرون
بنية شبه درنية تتألف من
خلية عرطلة وخلايا شبيهة بشرة محاطة بلمفاويات ومصوريات،
إن غياب النخر الجبني مميز للآفة

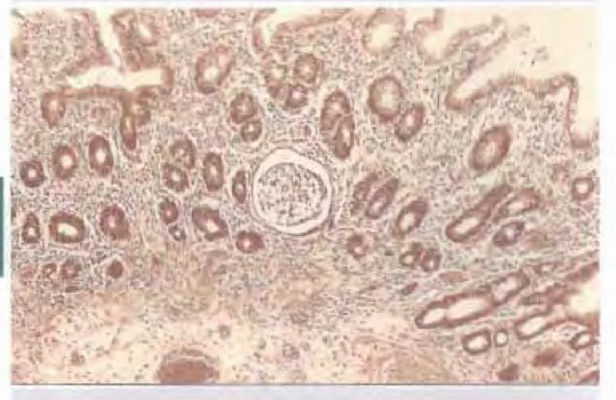
- إن شمول الإصابة للمصلية يؤدي إلى التصاقات التهابية مع عرى معوية أخرى أو مع البيرتوان أو حتى المثانة.
- أيضا قد تتحول الشقوق والتقرحات إلى نواسير وجيوب وخاصة في المنطقة حول الشرج.

ii. التهاب الكولون القرحي

- وهو الشكل الآخر من الداء المعوي الالتهابي، ويختلف عن داء كرون بإصابة الكولون فقط وخاصة المستقيم، ويتظاهر سريرياً باسهالات مدماة مخاطية.
- الفرضيات التي وضعت حول التهاب الكولون القرحي عديدة ومنها:
  - السبب النفسي: حيث لوحظ ازدياد في عدد الهجمات مع التعرض للشدات.
  - العامل الخمجي: وخاصة الايشيركية القولونية كولي الممرضة للأمعاء
- النظرية المناعية: حيث سجل وجود معقدات مناعية في بعض الحالات كما يؤيد ذلك الاستجابة للعلاج بالستيروئيدات
- يمر المرض بثلاثة أطوار:
  - الطور الحاد الفعال: تظهر تقرحات في المخاطية لا تمتد نحو العضلية فيبقى الالتهاب محددا في المخاطية والصفيحة الخاصة.
  - طور الهدأة: تختفي التقرحات ويبقى الالتهاب
  - الطور الصاعق: وهو ما يسمى بالكولون العرطل السمي حيث يشاهد تقرحات واسعة مع وذمة شديدة وتوسع في الكولون
- للمرض اختلاطات موضعية وجهازية عديدة، من أحدها تطور سرطان الكولون عند ١٢ ٪ من المرضى، كما تشاهد إصابة مفصلية وعينية وكبدية عند البعض الآخر.



(الشكل: ٤-٢٦-أ)
التهاب الكولون القرحي
a - مظهر عياني للطور الفعال من التهاب الكولون القرحي



(الشكل: ٤-٢٦-ب)
التهاب الكولون القرحي
b - مظهر نسيجي يظهر وذمة مع رشاحة لمفاوية ومصورية في الصفيحة الخاصة، الخلايا العدلة التي تهاجر عبر جدار الغدد وتتجمع لتشكل ما يسمى بخراجات الخبيئات، لاحظ نقص خلايا غوبلت المخاطية

- المظاهر العيانية والنسيجية للمرض موضحي في الشكلين (٤-٢٦أ) (٤-٢٦ب).

٢) أسواء الامتصاص Malabsorption

الأسباب:

- إن الأمعاء الدقيقة توفر بيئة مثالية لامتصاص العناصر الغذائية من الطعام، حيث يشارك من مفرزات الكبد والبنكرياس والمخاطية المعوية في امتصاص العناصر الغذائية
- إن غياب أي من هذه العوامل يسبب ما يعرف بسوء الامتصاص وهو يتظاهر سريرياً بنقص في الوزن مع براز شاحب دهني وعلامات لنقص العناصر التغذوية المتعددة.
- أسباب سوء الامتصاص عديدة، ومنها ما يقتصر على سوء امتصاص السكاكر (كعوز اللاكتاز) أو الدسم كآفات الكبد، ومنها ما يشمل سوء امتصاص مركب للعديد من العناصر الغذائية كالداء الزلاقي.

أمراض السبيل الهضمي

أسباب شائعة:	الداء الزلاقي الأخماج الطفيلية (جيارديا لامبيلا) قصور البنكرياس
أسباب أقل شيوعاً:	داء كرون قصور الخلية الكبدية استئصال المعدة
أسباب نادرة:	فرط النمو الجرثومي الذرب الاستوائي عوز اللاكتاز داء ويبل

جدول: أسباب سوء الامتصاص



(الشكل: ٤-٢٧-أ)
مظهر عياني لمخاطية الصائم الطبيعية



(الشكل: ٤-٢٧-ب)
الداء الزلاقي: غياب للزغابات مع نموذج موزاييكي لفوهات الخبيئات

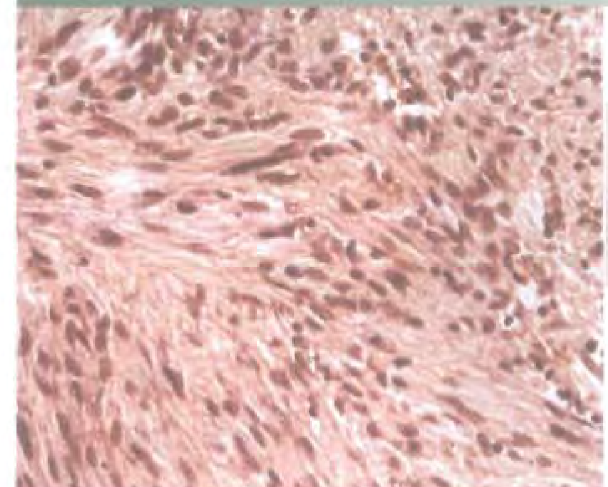
الداء الزلاقي Celiac Sprue

- مرض ناجم عن ضمور في زغابات الأمعاء الدقيقة نتيجة لتحسس شاذ لبروتين يوجد في القمح هو الغلوتين.
- إن الإمراضية للداء الزلاقي تعود لاستجابة مناعية تجاه الغليادين وهو أحد مكونات الغلوتين، وقد لوحظ وجود بعض التأهب الوراثي والترافق كثيراً مع المستضد HLA - B8، وهو ما يشاهد في مرض آخر جلدي هو التهاب الجلد الحلئي الشكل الذي يترافق مع سوء الامتصاص في ٧٠ ٪ من الحالات.
- إن وجود أضداد الغليادين في المصل يدل على التشخيص،وكذلك وجود أضداد الأندوميزيوم.
- إن خزعة الأمعاء الدقيقة تفيد لوضع التشخيص، حيث يلاحظ نسيجيا غياب متفاوت للزغابات المعدية مع زيادة في عمق الخبيئات والارتشاح باللمفاويات في الصفيحة الخاصة. الشكل (٤-٢٧).
- إن حمية خالية من الغلوتين (وهو موجود في القمح والشعير والشوفان) كفيلة بالشفاء التام من المرض.
- إن المرضى غير المعالجين هم في خطر الإصابة بلمفوما الأمعاء بائية الخلايا.

٣) أورام الأمعاء الدقيقة

أورام الأمعاء الدقيقة نادرة بصورة عامة ومنها:

- **السرطاوية Carcinoid**: وهو مشتق من خلايا غدية عصبية في الخبيئات، وهو يشيع في الصائم واللفائفي.
- **اللمفومات الخبيثة** وهي بائية الخلايا، وتشتق من النسيج اللمفاوي المواكب للمخاطيات، وقد تتلو الداء الزلاقي
- **السرطانات الغدية**: نادرة جداً.
- **الأورام العضلية والشحمية**. الشكل (٤-٢٨).



(الشكل: ٤-٢٨)
ورم عضلي أملس سالم
يتألف الورم العضلي الأملس بشكل عام من خلايا عضلية مغزلية ذات نوى بيضوية تجتمع بشكل حزم متراكبة ومتجهة في كل الاتجاهات، يفصل بين الحزم نسيج ضام غزير التوعية

٤) أورام الكولون السليمة

السليلات الغدية في الكولون:

- إن الأورام الغدية الناشئة على حساب الظهارة الغدية للأمعاء الغليظة ذات أهمية كبيرة كونها تحمل إمكانية التحول إلى سرطانات غدية.



(الشكل: ٤-٢٩-أ)
سليلة أنبوبية – مظهر عياني لاحظ سويقة البوليب

- يمكن تمييز ثلاثة أنماط من السليلات الغدية في الكولون: أنبوبية، زغابية، مختلطة.
- إن التمييز بين هذه الأنواع يتم عيانيًا ونسيجياً وهو يكتسب أهمية من كون احتمال الخباثة أكبر في السليلات الزغابية.
- فالسليلات الأنبوبية هي آفات مدورة تقيس من ٠.٥ - ٢ سم وهي حمراء ترتكز على سويقة من مخاطية طبيعية وتتألف نسيجياً من مسافات أنبوبية الشكل. انظر الشكل (٤-٢٩) أ + ب.
- أما السليلات الزغابية فهي آفات بشكل سعف النخيل، وتحتل مساحة عريضة من المخاطية بقطر ١ - ٥ سم وتتألف نسيجا من محاور ظهارية إصبعية الشكل. الشكل(٤-٢٩) ج.



(الشكل: ٤-٢٩-ب)
سليلة أنبوبية – مظهر نسيجي لاحظ المسافات أنبوبية الشكل



(الشكل: ٤-٢٩-ج)
سليلة زغابية: مظهر عياني



(الشكل: ٤-٢٩-د)
سليلة أنبوبية زغابية:
مظهر عياني



(الشكل: ٤-٣٠)
داء السليلات العائلي
أعداد هائلة من البوليبات الغدية متفاوتة الأحجام تتواجد في الأمعاء الغليظة

- أماالبوليبات الأنبوبية الزغابية فهي تظهر صفات مشتركة حسب نسبة المركبتين الأنبوبية والزغابية.
- في بعض الحالات تلاحظ متلازمات وراثية لداء البوليبات وأهمها داء البوليبات العائلي الذي يورث بصفة جسمية قاهرة، حيث تورث طفرة في الجين الكابت للورم **APC**. هؤلاء الأشخاص يكون الكولون حاويا على مئات البوليبات في سن مبكرة مع تطور سرطان الكولون بعمر الـ ٢٥ سنة ما لم يستأصل الكولون. الشكل (٤-٣٠).

٥) سرطان الكولون

أ- مقدمة

- معظم أورام الكولون الخبيثة هي سرطانات غدية الخلايا تشتق من الظهارة الغدية لمخاطية الكولون.
- إن التباين الجغرافي لانتشار سرطان الكولون يطرح تساؤلات حول دور عوامل تغذوية أو جينية في تطور الورم، ولكن تبقى عوامل الخطورة المؤكدة هي وجود البوليبات الغدية والتهاب الكولون القرحي.
- تتوزع أورام الكولون على أجزائه كما يلي:
  - ٥٠ ٪ في المستقيم والسين
  - ٣٠٪ في الأعور والكولون الأيمن
  - ٢٠٪ في الكولون النازل والمعترض.
- أورام الكولون الأيمن هي غالبا كبيرة ومن النمط البوليبي، أما أورام الكولون الأيسر فهي إما حلقية الشكل أو متقرحة.

ب- المرضيات الجزيئية

لقد أمكن التعرف على سلسلة من الأحداث على المستوى الجزيئي للجينات الورمية والتي تلعب دورا في تطور السليلات الغدية السليمة إلى سرطانات غازية، من هذه الشذوذات الجينية:

- تفعيل الجينة **K-ras** على الصبغي ١٢.
- غياب الجينة **APC** من على الصبغي ٥.
- غياب الجينة **P53** من الصبغي ١٧.
- غياب الجينة (**DCC** الجينة المحذوفة لسرطان الكولون) من الصبغي ١٨.

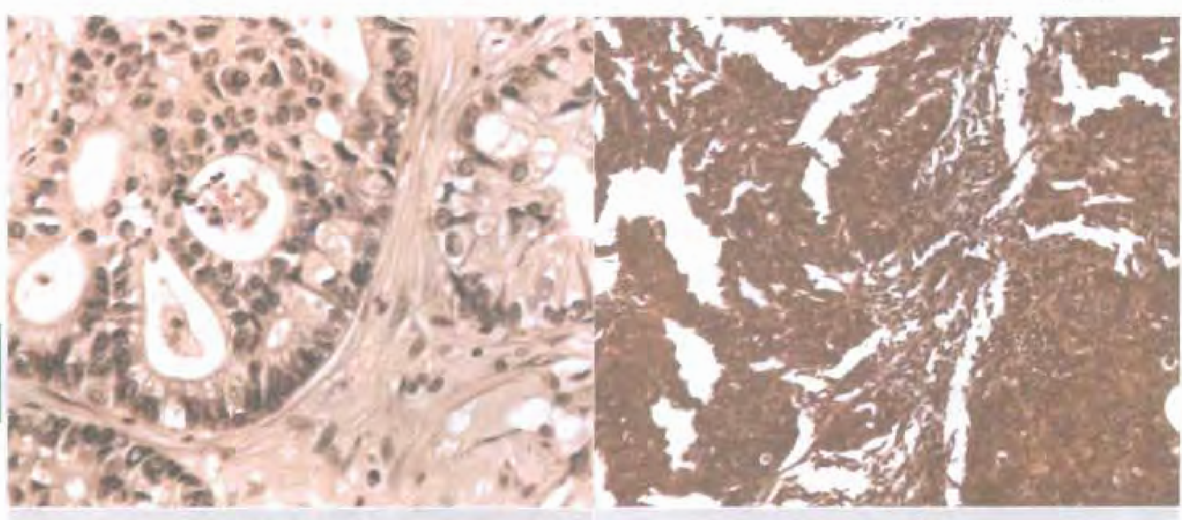


(الشكل: ٤-٣١)
مظهر عياني لسرطان الكولون
تظهر أورام الكولون كآفات حمراء مرتفعة مع تقرح مركزي

ت- المظاهر العيانية والنسيجية:

تختلف سرطانات الكولون في درجة تمايزها وهو ما يلعب دوراً هاماً في تحديد الإنذار.

- المظاهر العيانية للورم موضحة في الشكل: (٤-٣١)
- نسيجياً يمكن تحديد درجة تمايز الورم حسب المظاهر الخلوية وهندسة الورم. فالآفات ضعيفة التمايز هي ذات إنذار أسوأ وخلاياها ذات مظاهر كشمية لا مصنعة انظر الأشكال: (٤-٣٢) (٤-٣٣).
- إن وجود الاستجابة اللمفاوية الالتهابية يحمل إنذاراً أفضل من الحالات التي تغيب فيها استجابة المصاب المناعية.



(الشكل: ٤-٣٢)
سرطان غدي كولوني
تكاثر عشوائي لظهارة كولونية ضعيفة التمايز يتألف من صفائح متداخلة من خلايا ظهارية مع تشكلات سنخية، الخلايا ذات صفات خبيثة

(الشكل: ٤-٣٣)
سرطان غدي كولوني
أحد الأجزاء عالية التمايز من الورم حيث تلاحظ خلايا مفرزة للمخاط تحدد البنى السنخية غير المنتظمة

أمراض السبيل الهضمي

ث- التصنيف المرحلي لسرطان الكولون

إن إنذار سرطان الكولون مرتبط بمرحلة المرض وهو ما يقيم بأستعمال نظام يدعى بتصنيف ديوك **Duke**، وهو ذو ٤ مراحل:

مرحلة **A**: الورم لا يتجاوز الطبقة العضلية الخاصة.

مرحلة **B**: الورم يتجاوز الطبقة العضلية دون غزو العقد.

مرحلة **C**: إصابة العقد بغض النظر عن عمق الإصابة.

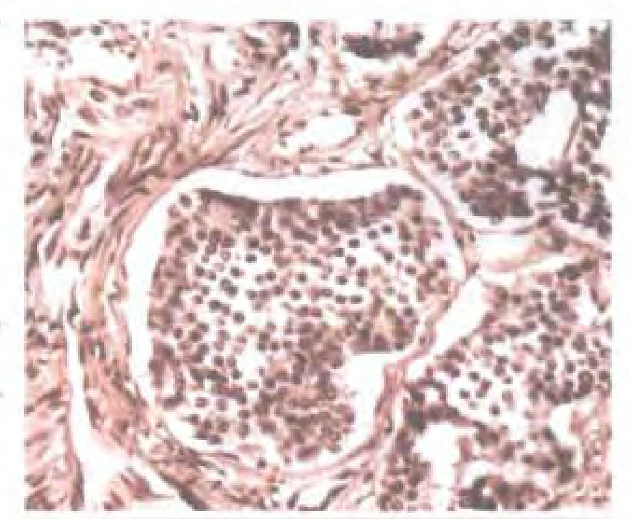
مرحلة **D**: انتقالات بعيدة.

إن الشفاء لمدة خمس سنوات يصل إلى ٩٠ ٪ في المرحلة **A** و ٥ ٪ في مرحلة **D**.

٦) الأورام الغدية الصماوية في الأمعاء:

- الأورام المشتقة من الخلايا الغدية الصماوية للأمعاء (السرطاوية) هي أورام على الحد الفاصل بين السلامة والخباثة (الشكل٤-٣٤)، وهي تمتاز بإفرازها لهرمونات تعطي مظاهر سريرية مميزة.
- أكثر ما تصيب هذه الأورام الزائدة والأمعاء الدقيقة ولكنها قد تشاهد أيضا في المعدة والمستقيم وحتى المري.

- الأورام المشاهدة في الأمعاء والمعدة هي أميل للخباثة ومتعددة وتعطي انتقالات كبدية.
- أما الأورام في المستقيم والزائدة فلا تعطي انتقالات، وفي المري تظهر كخلايا شبيهة بسرطان الرئة صغير الخلايا.
- الأورام المفرزة للسيروتونين HT تعطي مظاهر سريرية مميزة (توهج، إسهالات) عندما تعطي انتقالات كبدية، وعندها يمكن تحري مستقلب الـ 5HT وهو 5-HIAA في البول. أما الأورام المفرزة للغسترين فتسبب متلازمة زولينجر-أليسون التي تتظاهر بقرحات متعددة.



(الشكل: ٤-٣٤) أورام سرطاوية متعددة، اللفائفي
سرطاوية ورم ينشأ على حساب الخلايا الكرومافينية المحبة للفضة، يظهر عيانياً وحيداً أو متعدداً كعقيدة في جدار الأمعاء أو كورم معنق أو لاطئ، ويبدو تحت المجهر على شكل تكاثر ورمي ذي صفات غدية صماوية (سقل ضئم وعائي + خلايا ورمية) الخلايا الورمية تترصع على شكل كتل كثيفة أو حبال أو حول لمعات وهي خلايا مكعبة أو اسطوانية تفرز HT5

٧) داء الرتوج الكولونية

- مرض ينجم عن فتق المخاطية الكولونية عبر العضلية مما يسبب تشكل رتوج أو جيوب في اللمعة الكولونية. (الأشكال ٤-٣٥، ٤-٣٦).
- الإمراضية تعود لضغط عال في اللمعة الكولونية بسبب القلوصية الشاذة للعضلية التي تصبح مفرطة التصنع.
- الاختلاطات الممكنة عديدة منها التهاب الرتوج الحاد والنزف والانثقاب.

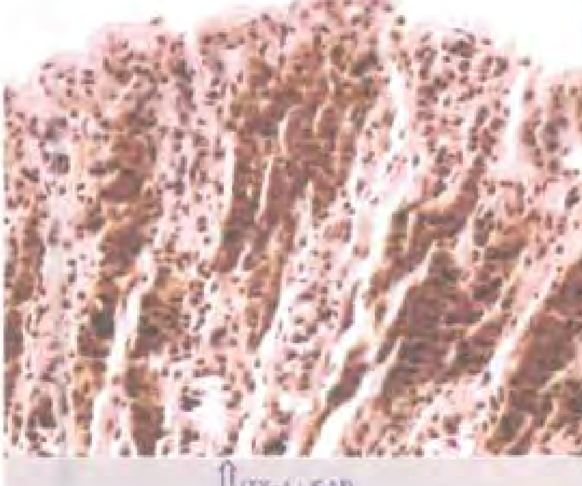
٨) الداء القتاميني في الكولون

Melanosis Coli

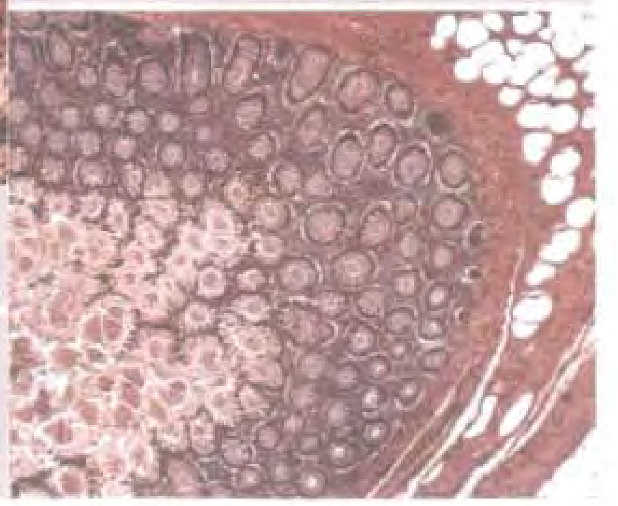
حالة تشاهد في الأشخاص الذين يتناولون المليّنات، حيث تتشكل تصبغات سوداء في المخاطية، وهي



(الشكل ٤-٣٥)
داء الرتوج الكولوني-مظهر عياني

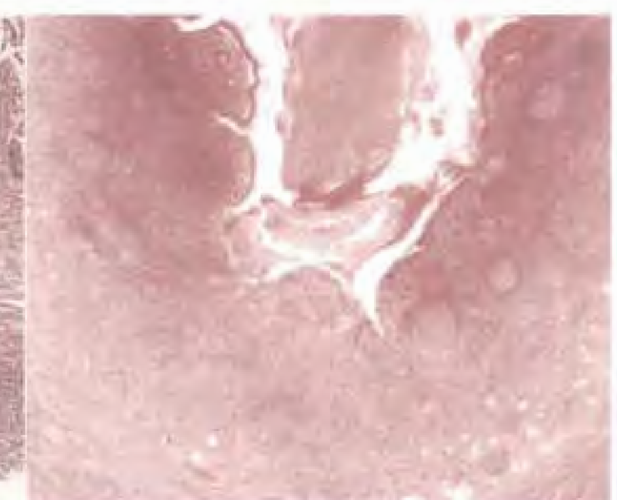


(الشكل: ٤-٣٧) ⇑
داء قتاميني كولوني الشكل يظهر صباغاً شبيهاً بالميلانين مترسباً في البلعمات المتوضعة بين الرتوج الغدية للأمعاء الغليظة هذه الحالة ليست ذات أهمية سريرية

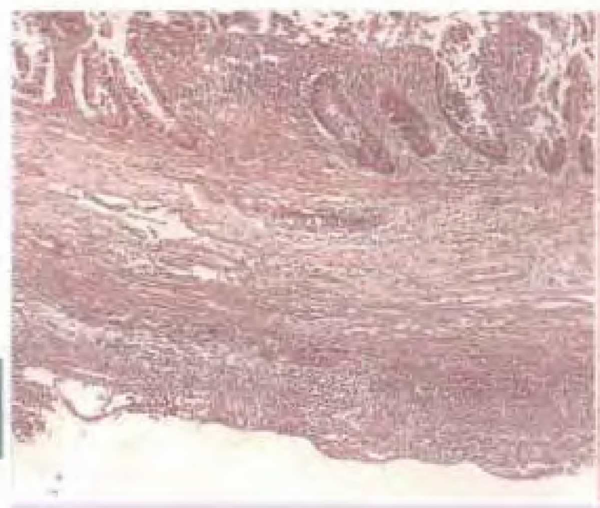


(الشكل: ٤-٣٦)
⇐ التهاب الرتوج في الكولون المترافق مع انسداد معوي
الرتج محاط ببشرة متقشعة تفرز مادة مخاطية بكميات كبيرة، اللمعة مملوءة بالقذارة غير المشوكة والمخاط والمواد البرازية، يلاحظ ارتشاح كثيف بالعدلات والمصوريات والمفاويات حول العناصر الغدية المتبقية

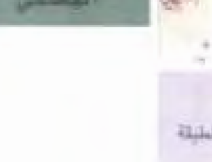
تراكم البالعات المحملة بالصباغ في الصفيحة الخاصة للكولون.



(الشكل: ٤-٣٨-أ)
التهاب الزائدة الباكر: التهاب حاد في مخاطية الزائدة التي تعاني تقرحاً مع وجود القيح في اللمعة

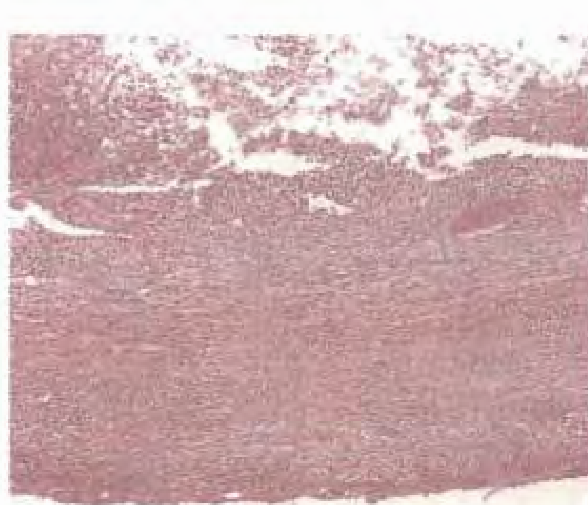


(الشكل: ٤-٣٨-ب)
التهاب الصفاقي: ينتشر الالتهاب عبر كامل سماكة جدار الزائدة ليصل إلى الطبقة المصلية مسببا التهاب بريتوان موضعي.

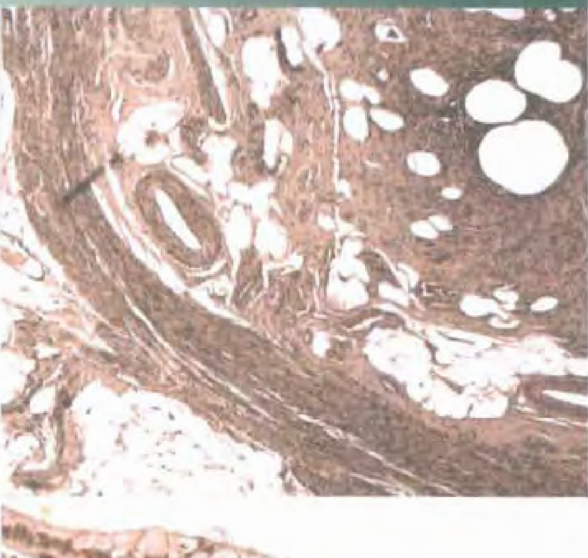




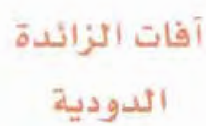
(الشكل: ٤-٣٨-ج)
مظهر عياني الزائدة الملتهبة يظهر الاحتقان وتوسع الأوعية



(الشكل: ٤-٣٨-د)
التهاب الزائدة التنخري
يحصل تنخر لجدار الزائدة حيث تستبدل الطبقة العضلية برشاحة التهابية ونسج تخرية ومن ثم يحدث انثقاب الزائدة.



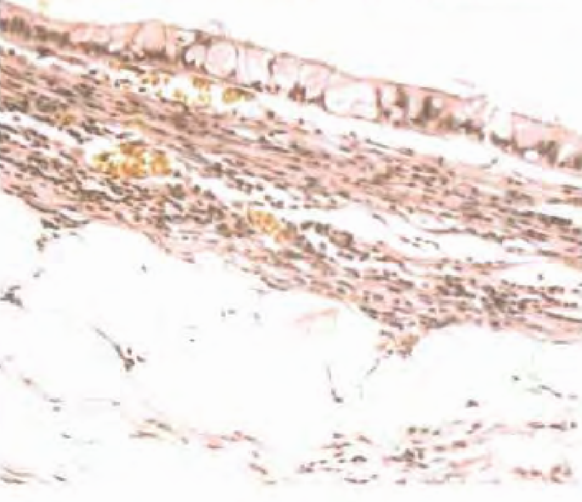
(الشكل: ٤-٣٩)
التهاب الزائدة التليفي المزمن
Chronic fibrosing appendicitis
x50
يتميز التهاب الزائدة المزمن بآفات ضمورية في المخاطية والبشرة والغدد والأجربة اللمفاوية كما يحدث تليف يشمل بشكل خاص الطبقة تحت المخاطية وقد يلاحظ اندخال شحمي فيها



آفات الزائدة الدودية

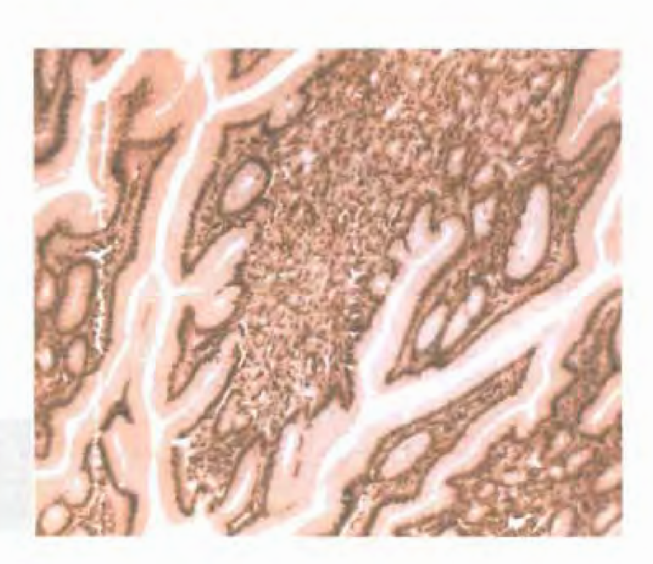
أ- التهاب الزائدة الدودية الحاد

- حالة شائعة للألم البطني الحاد، وهي تنجم غالبا عن انسداد لمعة الزائدة بسدادات برازية. يمر الالتهاب بعدة مراحل كما هو موضح في الأشكال (٤-٣٨ أ + ب + ج + د).



(الشكل: ٤-٤٠)
قيلة مخاطية في الزائدة الدودية
جزء من الجدار المتوسع والمترقق للزائدة يحوي كميات كبيرة من الشحم، سطح المخاطية مسطح ومحدد بخلايا غوبلت المتوسعة بالمخاط

- الاختلاطات الممكنة عديدة منها انثقاب الزائدة والتهاب الصفاق والخراجات الكبدية.
- قد يتطور الالتهاب الحاد إلى التهاب مزمن مع تليف وضمور في الزائدة (الشكل ٤-٣٩).



(الشكل: ٤-٤١)
رتج ميكل
هنا تشاهد جزء من مخاطية معدية قد تصبح مقراً لقرحة هضمية

ب- القيلة المخاطية للزائدة:

- وهي تنجم عن توسع كيسي في لمعة الزائدة يحوي مخاطاً رائقاً، مع تليف في الجدار، وهو محاط بطبقة من خلايا غوبلت المخاطية (الشكل ٤-٤٠). السبب غالباً هو التهاب زائدة حاد سابق.

ت- أورام الزائدة

- قليلة بشكل عام منها الأورام الغدية وأورام السرطاوية وهي نادرا ما تعطي انتقالات.

(الشكل: ٤-٤٢)
مظهر عياني لرتج ميكل

رابعاً: الأمراض الهضمية عند الأطفال

١. الشذوذات التطورية للأمعاء

وأهم هذه الشذوذات هو:

- رتق المري (انسداد لمعته) مع نواسير رغامية مريئية.
- غياب جدار البطن الأمامي.
- عدم دوران الأمعاء.
- تضاعف الأمعاء.
- رتق الأمعاء.
- عدم انثقاب الشرج.
- رتج ميكل آفة خلقية يصيب ٢ - ٤ ٪ من السكان تنجم عن بقاء القناة السرية المساريقية في المترين الأخيرين من الأمعاء
- يصيب المرض عادة المستقيم وقد يصيب أمكنة أخرى بشكل مستمر مع الإصابة المستقيمية وقد تشمل الكولون بكامله.
- يتظاهر المرض عند الأطفال بشكل باكر بفشل إفراغ العقي أو



(الشكل: ٤-٤٣)
داء هيرشبرنغ
تلوين نسيجي كيميائي خاص لإظهار غياب الضفائر العصبية العقدية الموجودة بشكل طبيعي تحت العضلية. لاحظ تضخم الألياف العصبية تحت المخاطية وعبر المخاطية العضلية مع محاور شاذة تمتد عبر الصفيحة الخاصة تظهر بلون بني بعد تلوينها لإظهار الأستيل كولين استيراز

ويتصل بلمعة الأمعاء بفتحة ضيقة وقد يحوي نسيجاً بنكرياسياً أو معدياً هاجراً وقد يشاهد فيه أورام السرطاوية. قد يتعرض الرتج للالتهاب والتقرح. (الأشكال ٤-٤١ و٤-٤٢).

٢. داء هيرشبرنغ

- مرض ناجم عن غياب الضفائر العصبية في جدار الأمعاء حيث يؤذي ذلك إلى غياب الحركات الطبيعية للأمعاء

الإمساك الدائم.

- إن خزعة المستقيم أساسية للتشخيص وهي موضحة في الشكل (٤-٤٣).

5

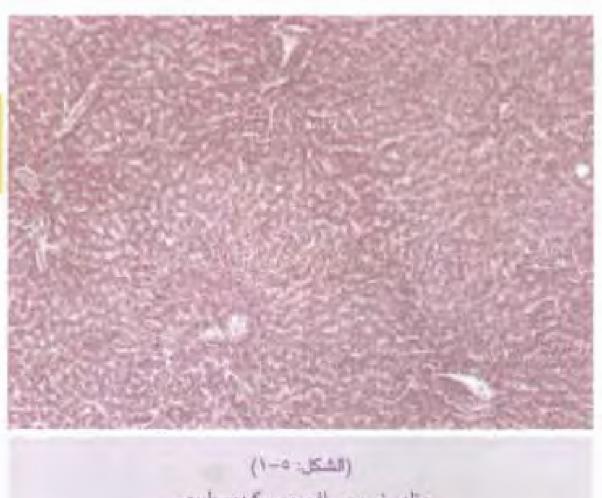
البـــاب الخامس

أمـــراض الكبد والطرق الصفراوية والبنكرياس

أولاً: أمراض الكبد

❖ لمحة فيزيولوجية نسيجية:

- الكبد أكبر غدة في جسم الإنسان، وهو يلعب دورا هاما في عمليات الهضم والاستقلاب ونزع السموم، وهو بحق مصنع كيميائي متكامل.
- الوظائف الرئيسية للكبد تشتمل على استقلاب وتخزين السكاكر، واستقلاب ومعالجة الدسم، واستقلاب وتشكيل البروتينات خاصة بروتينات المصوّرة كالألبومين وعوامل التخثر والبروتينات الرابطة. أيضا يقوم الكبد بدور في تشكيل الصفراء، إضافة لدوره في نزع السموم واستقلاب الأدوية



(الشكل: ٥-١)
مظهر نسيجي لفصيص كبدي طبيعي

- نسيجيا يلاحظ اختلافات وظيفية بين الخلايا الكبدية في مناطق مختلفة من الكبد:
- ❖ فالخلايا في مركز الفصيص تتروى بدم قليل الأكسجين وهي سهلة الأذية عند نقص الأكسجة، كذلك فهي تملك أنزيمات مؤكسدة بكميات ضئيلة بينما هي غنية بأنزيمات الاستراز، وهذا يعني حساسيتها لسموم معينة كالأسيتامنوفين.
- ❖ أما الخلايا في المحيط فهي غنية التروية وقليلة التأثر بالسموم.

❖ استقصاء آفات الكبد:

- إن تقييم هذه الآفات يتم بطرق عديدة:
- ❖ الطرق الكيميائية الحيوية: حيث يتم اجراء عدد من الاختبارات الكيميائية لتقييم وظائف الكبد وهي:

أ- الفوسفاتاز القلوية: وهو أنزيم يتوضع في أغشية خلايا الطرق الصفراوية.

ب- ناقلات الأمين : **ALT, AST** وهي أنزيمات ضمن هيولى الخلية الكبدية

ت- البيلوروبين المقترن: الذي تفرزه خلايا الكبد.

ث- الألبومين: وهو يعكس القدرات التصنيعية للكبد

ج- السيرلوبلاسمين والترانسفيرين: حيث ينخفض الأول في داء ويلسون ويرتفع إشباع الثاني في داء الصباغ الدموي.

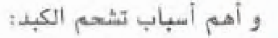
- ❖ الطرق المناعية: وفيها تحري أضداد المتقدرات في التشمع الصفراوي البدئي، وأضداد العضلات الملس في التهاب الكبد المناعي الذاتي
- ❖ اختبارات التخثر: وخاصة زمن البروترومبين PT حيث يعكس اضطرابه قصور الخلية الكبدية
- ❖ خزعة الكبد: تجرى الخزعة عبر الجلد، سواء كخزعة عمياء أو موجهة بالطبقي المحوري
- ❖ الاختبارات الشعاعية: كالأمواج فوق الصوتية والطبقي المحوري.

❖ النماذج الباثولوجية للأذية الكبدية

إن نماذج عديدة من الشذوذات الباثولوجية تشاهد استجابة لأذية الخلايا الكبدية، حيث يمكن حصر هذه النماذج في خمسة: التشحم، الركودة الصفراوية، تنخر الخلايا الكبدية، التليف، خزن عناصر غير طبيعية.

أ- تشحم الكبد: Fatty Canges

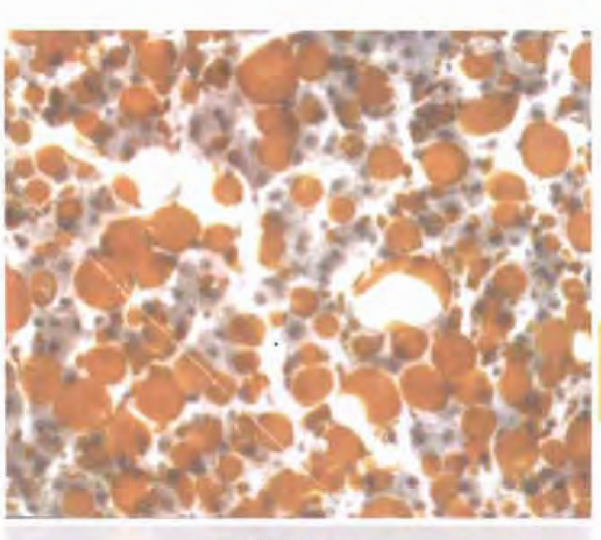
وهو الاستجابة الباثولوجية الأشيع لأذية الخلايا الكبدية تجاه العديد من المؤثرات (الشكل ٥-٢).



و أهم أسباب تشحم الكبد:

- الشدة الاستقلابية: نقص الأكسجة، الكواشيركور، السكري
- السموم: كالكحول خاصة وبعض الأدوية الأخرى.
- متلازمة راي: وهي ناجمة عن تناول الأسبرين عند المصابين بالأخماج الفيروسية، حيث تسبب تشحماً صغير الحويصلات
- تشحم الكبد الحملي.

إن التشحم كبير الحويصلات يحمل إنذارا أفضل وأكثر قابلية للتراجع من التشحم صغير الحويصلات الذي يحمل مؤشرات خطيرة.



(الشكل: ٥-٢)
تشحم الكبد
مقطع مجمد من الكبد ملون بالسودان، لاحظ الكريات الشحمية التي تأخذ لوناً أرجوانياً زاهياً. الكريات تشاهد داخل وخارج الخلايا

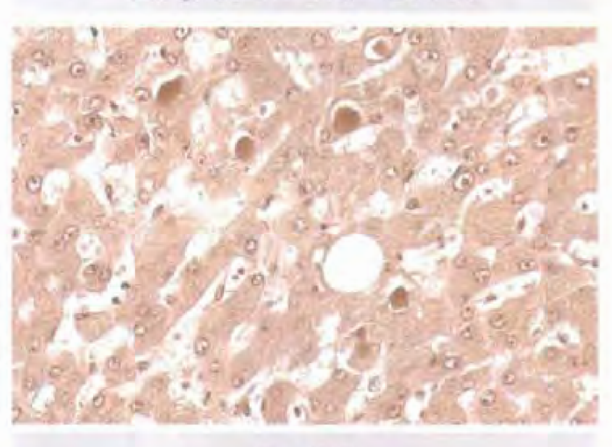
ب- متلازمة الركودة الصفراوية

- العديد من الحالات التي تسبب فرط بيلوروبين الدم المقترن تؤدي إلى تطور الركودة الصفراوية، وهي تتظاهر سريرياً بالبرقان مع ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في المصل.
- هذه الأسباب قد تكون:

❖ داخل كبدية:

تنجم عن أمراض تعيق إفراز الصفراء من الكبد سواء لسبب في الخلايا الكبدية والقنيات الصفراوية، أو لمرض يصيب الأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهي تتظاهر سريرياً باليرقان.

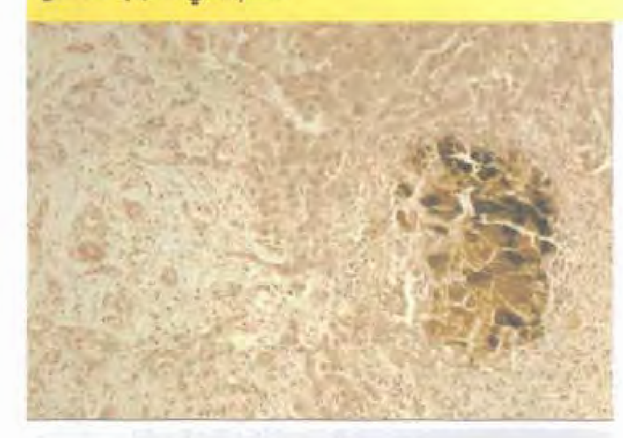
وتتضمن الأسباب: التهابات الكبد الفيروسية، ومانعات الحمل والركودة الصفراوية الحملية،وعند الكحوليين، والتشمع الصفراوي البدئي، والتهاب الطرق الصفراوية المصلب والأورام داخل الكبد. الشكل (٥-٣).



(الشكل: ٥-٣)
ركودة صفراوية داخل الكبد
يلاحظ توسع القنيات الصفراوية خاصة في المنطقة مركز الفصيص، لاحظ وجود ما يسمى بالخثرات الصفراوية

❖ خارج كبدية:

تنجم عن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبدية وهي غالباً أمراض جراحية، وخاصة الأورام والحصيات. الشكل (٥-٤).



(الشكل: ٥-٤)
ركودة صفراوية خارج كبدية
لاحظ الصفة المميزة لها وهي وذمة المسافات البابية المتوسعة، يلاحظ تكاثر الأقنية الصفراوية حول هذه المسافات. إن تسرب الصفراء من القنيات يترافق مع تنكس بالوني في الخلايا الكبدية وهو ما يسمى بالاحتشاءات الصفراوية

ت- تنخر الخلايا الكبدية

يمكن تمييز عدة نماذج من تموت الخلايا الكبدية، وكل منها يرتبط بمجموعة من الأسباب:

١- في العديد من الأمراض تتموت الخلايا الكبدية بعملية الموت المبرمج (APOPTOSIS) حيث تشكل الخلايا المتموتة بنى محبة للحامض تعرف باسم جسيمات كونسلمان.

٢- التنخر البقعي حيث تتموت خلايا بشكل متفرق في الفصيص الكبدي أو بشكل مجموعات صغيرة، وهو ما يشاهد في الالتهاب الفيروسي والتسممات.

٣- تموت الخلايا الكبدية المحدد بمناطق معينة، مثلا تنخر المنطقة المركزية للفصيص في التسمم بالبارسيتامول (الشكل ٥-٥) وتنخر المنطقة حول البابية في التسمم بالفوسفات.

٤- التنخر الجسري وهو نموذج من التنخر الواسع الذي يشكل جسرا بين الأوردة المركزية أو بين المسافات البابية والأوردة المركزية.

٥- التنخر الكتلي: وفيه يشمل التنخر غالبية الخلايا الكبدية.



(الشكل: ٥-٥)
تنخر فصيص مركزي تالي للتسمم بالباراسيتامول: تتحرر مستقلبات سامة في الخلايا الكبدية تسبب تنخرا لمركز الفصيص

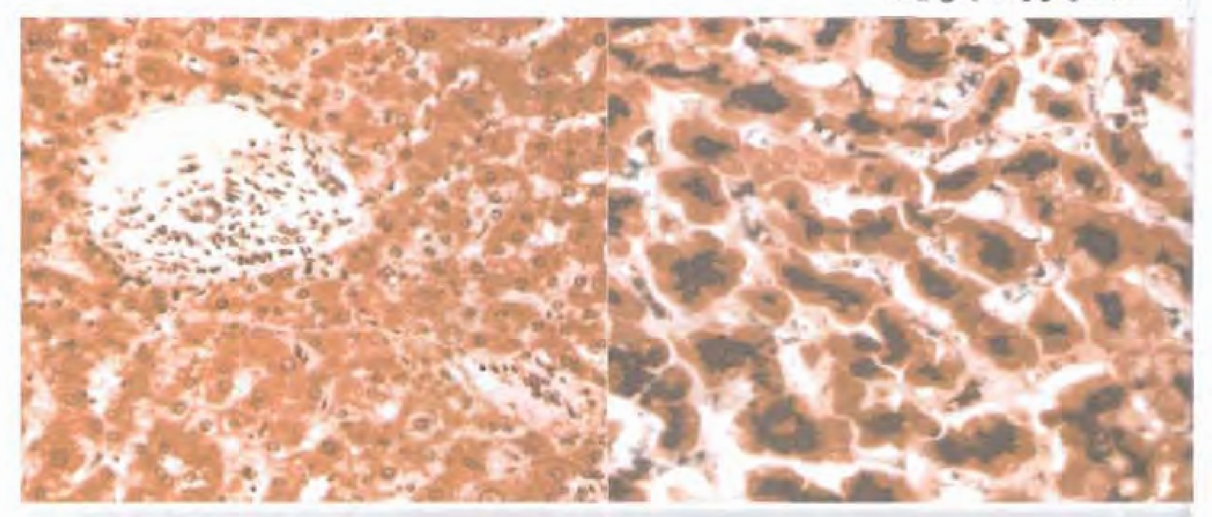
ث- أدواء الخزن الكبدية

- يعتبر الكبد موقعا رئيسيا لخزن بعض المواد المتراكمة في بعض الأمراض. من هذه الأمراض نذكر:

❖ داء الصباغ الدموي شكل (٥-٦). ❖ داء ويلسون.

❖ أدواء خزن الغليكوجين شكل (٥-٧).

❖ داء غاوشر وداء نيمن بيك.



(الشكل: ٥-٦)
داء الصباغ الدموي – الكبد ترسبات الصباغ الدموي (الملون بتفاعل بيرلس) في جدر أشباه الجيوب الكبدية وخلايا كوبفر والخلايا الظهارية

(الشكل: ٥-٧)
أحد أدواء خزن الغليكوجين – الكبد مقطع ملون بالكارمن يظهر الغليكوجين في سيتوبلاسما الظهارة الكبدية الآخذة للون الأحمر الزاهي

أمراض الكبد الوعائية

❖ فرط توتر وريد الباب

- متلازمة تنجم عن انسداد جريان الدم في الجهاز البابي، وهو ما يقود لارتفاع الضغط في الأوردة البابية وبالتالي ضغطا راجعا يؤدي لضخامة الطحال والحبن.
- إن ذلك يؤدي أيضا إلى انفتاح دورانات جانبية مع الدوران الجهازي بشكل دوالي تتوضع إما أسفل المري أو حول السرة (رأس الميدوزا) أو حول القناة الشرجية (البواسير).
- إن أسباب فرط توتر وريد الباب يمكن تصنيفها كما يلي:

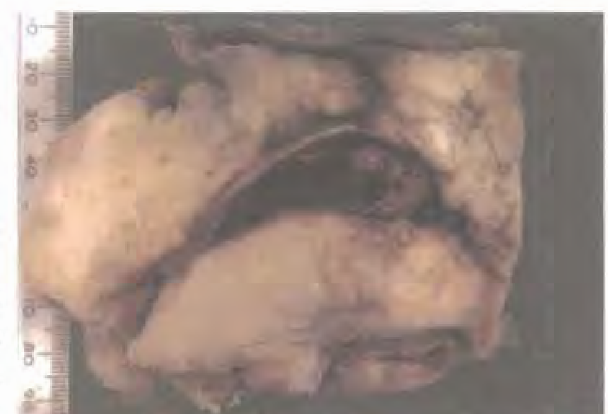
❖ أسباب قبل كبدية: خثرة وريد الباب.

❖ أسباب كبدية: تشمع الكبد.

❖ أسباب بعد كبدية: خثار الأوردة الكبدية أو الأجوف السفلي (متلازمة بودي كياري).

❖ خثرة وريد الباب

إن السبب الأهم لفرط توتر وريد الباب قبل الكبد هو خثرة وريد الباب حيث يحدث انسداد للأوردة البابية بفعل عوامل عديدة مؤهبة منها كثرة الحمر وإنتان الدم وفرط توتر وريد الباب بسبب التشمع الشكل (٥-٨).



(الشكل ٥-٨)
خثرة وريد الباب: وريد الباب مسدود بالخثرة

إن انسداد الفروع داخل الكبد يسبب مناطق من احتشاءات وريدية تظهر كمناطق محتقنة وهي تسمى بالاحتشاءات الحمراء لزان.

آفات الكبد الالتهابية

- مجموعة من الأمراض التي تسبب تبدلات التهابية في الكبد قد تكون حادة أو مزمنة، تتضمن الأشكال المختلفة لالتهاب الكبد:
- الأخماج الفيروسية وهي الأهم والأشيع.
- الكحول والسموم.
- أمراض المناعة الذاتية و التفاعلات المناعية.
- أيا يكن السبب في التهاب الكبد الحاد فالمظاهر السريرية والمخبرية والنسيجية متشابهة:

❖ سريرياً: وهن، غثيان، إقياء، يرقان.

❖ مخبرياً: ارتفاع ناقلات الأمين AST , ALT بسبب تنخر الخلايا الكبدية.

❖ نسيجياً: مظاهر مختلفة لتنخر الخلايا الكبدية.

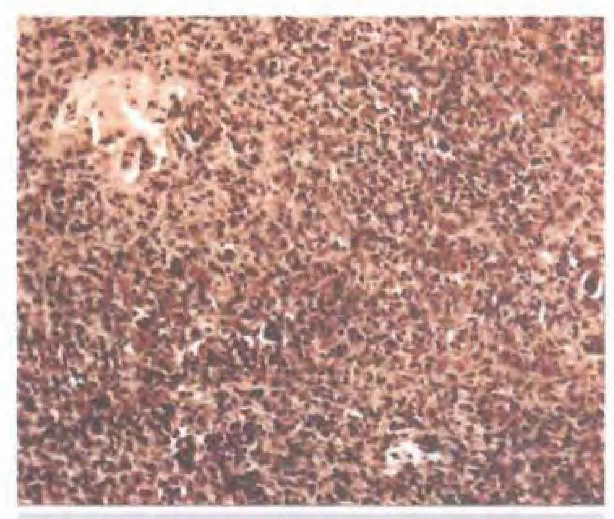
أولاً - التهابات الكبد الفيروسية:

- مجموعة غير متجانسة من الفيروسات وتتبع لأنماط مختلفة من الفيروسات تشترك فيما بينها بإحداث التهاب بدئي في الكبد، وإن اختلفت طرق الانتقال والمظاهر السريرية والعواقب البعيدة.
- يمكن تمييز خمسة أنماط على الأقل من هذه الفيروسات، التي يمكن تصنيفها بحسب طرق العدوى:

- ❖ عدوى برازية - فموية: الفيروسات **A, E**
- ❖ عدوى عبر سوائل الجسم (الدم، المني..): الفيروسات **D-C-B**
- يمكن لهذه الفيروسات إحداث عدة أشكال للمرض تتراوح بين المرض اللاعرضي وحتى التهاب الكبد الصاعق.

أ- التهاب الكبد الفيروسي A

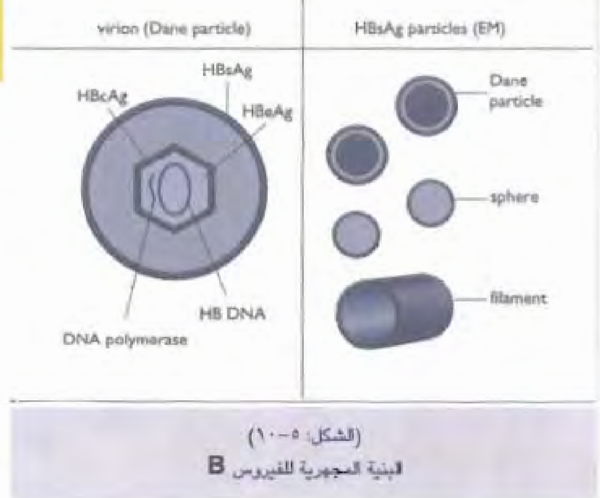
- التهاب الكبد الفيروسي **A**: وهو فيروس **RNA**، ينتقل بالطريق البرازي الفموي على شكل جائحات صغيرة، فترة الحضانة تقارب الـ ٤ أسابيع، ويتميز سريرياً بحرارة ووهن ويرقان يستمر لأسبوعين.
- يمتاز المرض بالشفاء التام دون المرور إلى الإزمان مع تشكل مناعة دائمة، نادراً ما تستطب الخزعة نظراً لسهولة التشخيص وهي تظهر مظاهر شبيهة بالتهابات الكبد الحادة الأخرى. الشكل (٥-٩).



(الشكل: ٥-٩)
التهاب الكبد الانتاني **A**
نخر كبدي حاد واسع يشمل عمليا كامل البارنشيم الكبدي، **البنية الفصيصية** للكبد انمحت تماما ولكن خلايا كوبفر والمسافات البابية سليمة، لاحظ الرشاحة الالتهابية بوحيدات النوى والبالعات واللمفاويات

ب- التهاب الكبد الفيروسي B

- فيروس من نوع **DNA**، ينتقل عبر سوائل الجسم: الدم، المني، اللعاب، حيث يحتاج انتقاله للتماس الصميمي عبر الجلد والأغشية المخاطية، وهو من الأمراض المنتقلة جنسياً، كما يمكن انتقاله عبر الإبر الملوثة، وكذلك من الحامل إلى وليدها.
- يمتاز المرض عن الفيروس **A** بمروره إلى الطور المزمن في ١٠ ٪ من الحالات مع إمكانية تطور تشمع الكبد بنسبة ١ - ٣ ٪ وتطور سرطان الخلية الكبدية.
- يحمل الولدان المصابون بالتهاب الكبد **B** نسبة تحول عالية جدًا نحو الإزمان بسبب ضعف الاستجابة المناعية.
- على المستوى الجزيئي يمكن تمييز عدة وحدات من الفيروس وهي ذات أهمية تشخيصية: الشكل (٥-١٠).
- ❖ الغلاف الخارجي وهو يحوي المستضد السطحي **HBS-Ag**.
- ❖ اللب وهو يحوي المستضدين **HBCAg** و **HBEAg** بالإضافة لـ **DNA** الفيروس والـ **DNA** بوليمراز.



(الشكل: ٥-١٠)
البنية المجهرية للفيروس **B**

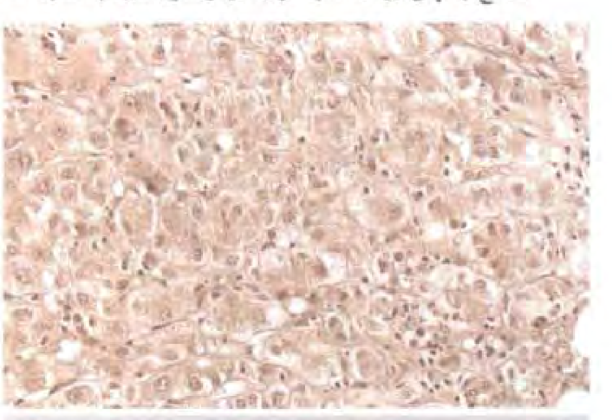
إن تحري هذه المستضدات وأضدادها في المصل يحمل أهمية سريرية كبيرة.

ج- التهاب الكبد الفيروسي C

- مرض بات يكتسب أهمية كبيرة نظراً لعدم إمكانية الوقاية منه باللقاح (وهو موجود للفيروس **B**) ونسبة الإزمان عالية فيه.
- هذا الفيروس هو فيروس **RNA**، وطريقة العدوى شبيهة بالفيروس **B** وكثيرا ما تحدث العدوى دون سبب ظاهر، هذا الفيروس كان يعرف سابقاً بالفيروس **NON A - NON B**
- حضانة الفيروس تصل إلى شهرين يليها الطور الحاد الذي يتحول إلى الإزمان في نصف الحالات مع خطر تطور سرطان خلية كبدية.

د- التهاب الكبد الفيروسي D

- الفيروس **D** هو فيروس **RNA** و يمتاز بكونه فيروسا غير كامل ويحتاج لوجود الفيروس **B** لكي يتكاثر، حيث يؤدي الخمج به إلى زيادة نسبة الإزمان وتطور **التهاب الكبد الصاعق**.



(الشكل: ٥-١١)
التهاب الكبد الحاد: الخلايا متوذمة وفجوية (تنكس بالوني) مع بؤر تنخر للخلايا الكبدية خاصة مراكز الفصيصات، الخلايا الميتة تشكل جسيمات كونسليمان المحبة للحامض

هـ- التهاب الكبد الفيروسي E

وهو شبيه سريرياً بالفيروس **A**، ولا يحمل خطر الإزمان، ولكن الإصابة به عند الحوامل خطرة وقد تسبب التهاباً صاعقاً في الكبد.

المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة:

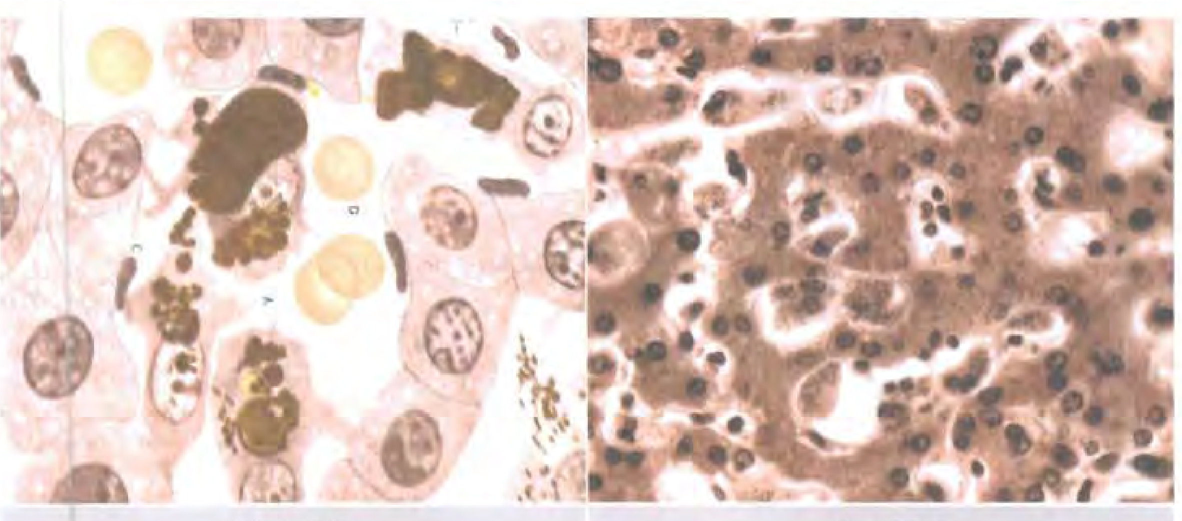
المظاهر النسيجية لالتهابات الكبد الحادة متشابهة أيا كان الفيروس المسبب (الشكل ٥-١١) وهي:

- وذمة الخلايا الكبدية وموتها المبرمج **Apoptosis** والتي تشكل جسيمات كونسلمان.
- ارتشاح باللمفاويات وتنخر الخلايا الكبدية
- ازدياد عدد اللمفاويات في المسافات البابية
- قد تشاهد أحيانا نخرات جسرية بين الأوردة المركزية، وفي حالات الالتهاب الصاعق يشمل النخر معظم الخلايا الكبدية.

ثانياً - التهابات الكبد غير الفيروسية

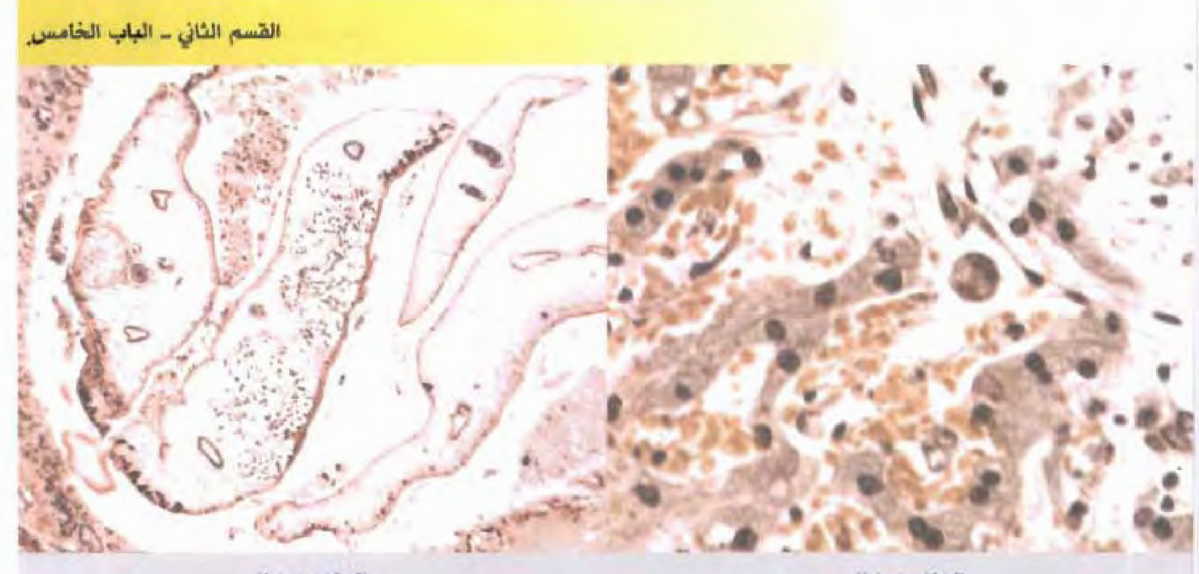
أ. الأخماج الطفيلية

العديد من الأوالي والديدان تصيب الكبد وهي تسبب مشاكل جدية في الأشكال٥-١٢ وحتى ٥-١٧ أمثلة عن أهم هذه الأخماج.



(الشكل: ٥-١٢)
داء الليشمانيا الحشوي -الكبد
Visceral leishmaniasis
أشباه الجيوب الكبدية المتوسعة مع توذم في خلايا كوبفر الحاوية على الطفيليات المبلعمة، بعض الخلايا الكبدية تعاني ضموراً انضغاطياً

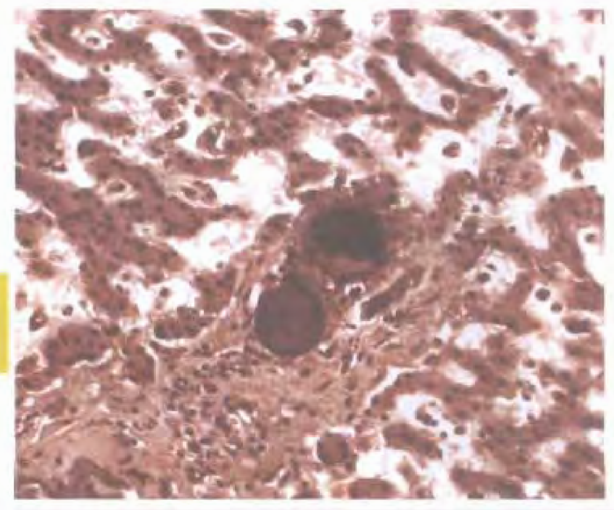
(الشكل: ٥-١٣)
الملاريا -الكبد
Malaria
خلايا كوبفر المحتقنة تبلعم الصباغ الملاري في أشباه الجيوب الكبدية، حبيبات الصباغ تتراص في كتل كبيرة غير منتظمة



(الشكل: ٥-١٤)
خراجات زحارية – الكبد **Amebic abscess**
جدار الخراجة الزحارية المتشكل بنسيج ضام رخو ونمي، المتحولات الحالة للنسج في الشكل الاتروفي تشاهد في مركز الصورة

(الشكل: ٥-١٥)
داء الوشيقة الكبدية الآسيوية **Clonorchiasis**
جسم المتوارقة الكبدية ضمن قناة صفراوية متوسعة، يلاحظ انضغاط الخلايا الكبدية بالتليف حول البابي. لاحظ البويضة في جسم الطفيلي

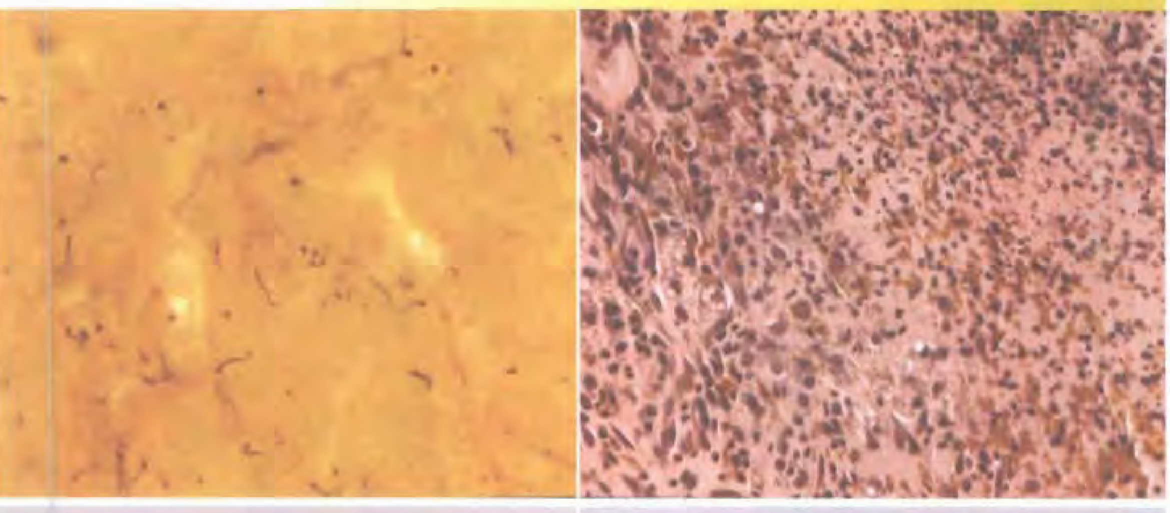
(الشكل: ٥-١٦)
داء المشوكات – الكبد
Echinococcosis
الكيسة البنت للمشوكة الحبيبية ذات المحجم المنفلق والاشواك



(الشكل: ٥-١٧)
داء المنشقات – الكبد **Schistosomiasis**
بويضة المنشقة اليابانية المتكلسة ضمن منطقة تليف بابي، لاحظ انضغاط الخلايا الكبدية بالتليف الحاصل

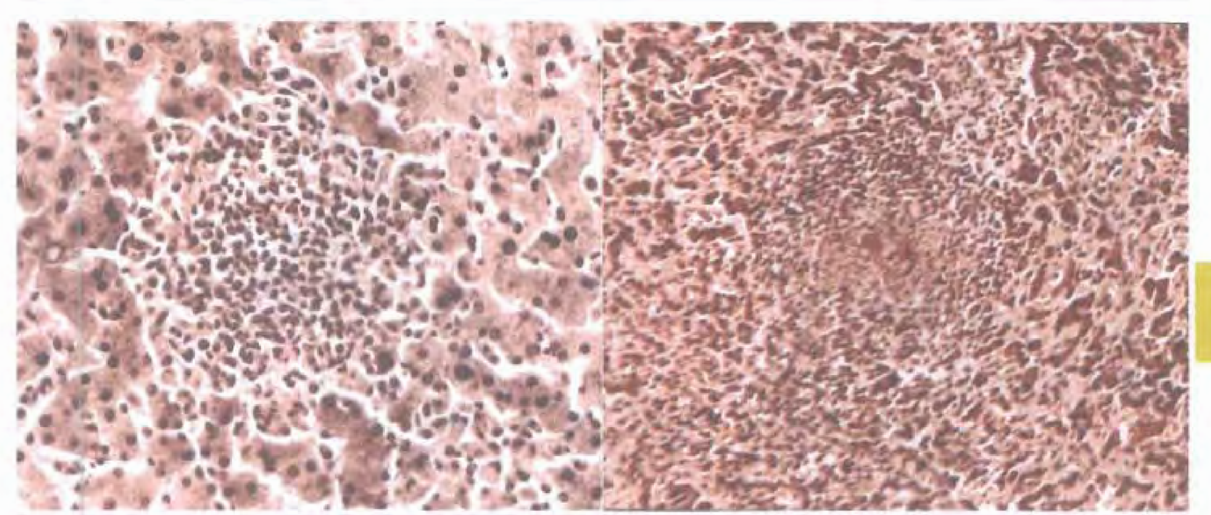
ii. الأخماج الجرثومية للكبد

- تصل الجراثيم إلى الكبد بعدة طرق:
  - الانتشار الصاعد من الطرق الصفراوية، وهو ما يؤهب له بالانسداد الصفراوي.
  - طريق وريد الباب من بؤرة إنتانية في البطن (التهاب زائدة..).
  - تجرثم الدم.
- أخطر اختلاطات الأخماج الجرثومية هو تشكل خراجة الكبد ذات نسبة الوفيات العالية (الشكل٥-١٨).
- متعضيات أخرى هي البريميات مسؤولة عن ما يسمى بداء ويل وهو يتميز بيرقان وطفح فرفري مع قصور كلوي (الشكل٥-١٩).
- يمكن للإفرنجي والسل أن يصيبا الكبد (الشكل٥-٢٠).
- كذلك يصاب الكبد في سياق الحمى المالطية والحمى التيفية (الشكل٥-٢١) و(الشكل٥-٢٢).



(الشكل: ٥-١٨)
خراجات قيحية - الكبد حافة الخراجة القيحية،
لاحظ النزف والكريات البيض وتكاثر الشعريات الذي يحل محل البارانشيم الكبدي المتنخر

(الشكل: ٥-١٩)
داء البريميات - الكبد **Leptospirosis**
البريمية الرقيقة ملونة بطريقة ليفاديتي، وهي تقيس ١٠ ميكرون وذات عدة انحناءات ونهاية شصية



(الشكل: ٥-٢٠)
السل الدخني - الكبد
Miliary tuberculosis
عقيدة درنية دخنية في الكبد، لاحظ بدء تشكل النخر الجبني في المركز ونخر الخلايا الكبدية الملاصقة

(الشكل: ٥-٢١)
إصابة بالحمى التيفية في الكبد
تورم غيمي للخلايا الكبدية مع بعض الأشكال التنكسية ثنائية النوى في مركز الشكل حبيبوم بؤري نموذجي مع بالعات تيفية نموذجية، هذا الحبيبوم هو استجابة الخلايا الشبكية البطانية للعصيات التيفية



(الشكل: ٥-٢٢)
إصابة بالحمى المالطية في الكبد
تبتلع البروسيلات الغازية من قبل البالعات حيث يمكنها أن تبقى بداخلها حية، وتتوضع في الجهاز الشبكي البطاني للكبد على شكل بؤر حيث يرتكس الجسم بتشكيل حبيبومات تتألف من خلايا نظيرة بشرة وخلايا عملاقة ولمفاويات وبلاسميات، وعادة ما تتندب هذه الحبيبومات وتتليف أو تتكلس

ثالثاً - آفات الكبد الالتهابية المزمنة

- إن مفهوم التهاب الكبد المزمن يدل على التهاب في الكبد يستمر أكثر من ستة أشهر.و إن أخطر العقابيل بعيدة الأمد هي تشمع الكبد وتليفه.

أ- الأسباب:

العديد من الأمراض التي تتميز بأذية كبدية مترقية عبر فترة طويلة من الزمن يمكن جمعها باسم أمراض الكبد المزمنة المخربة. وأهم هذه الأمراض موضح في الجدول:

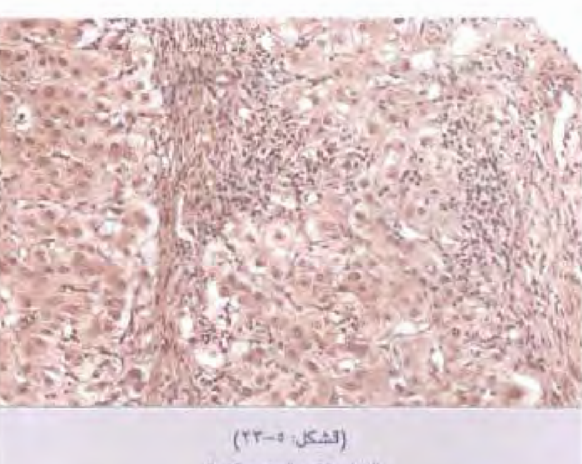
أخماج فيروسية:	التهاب الكبد الفيروسي، C
	التهاب الكبد الفيروسي، B
أمراض مناعية ذاتية	التهاب الكبد المناعي الذاتي
	التشمع الصفراوي البدئي
أمراض استقلابية	الكحولية
	داء ويلسون
	داء الصباغ الدموي
	أدواء خزن الغليكوجين
أسباب سمية ودوائية	ميتوتركسات، إيزونيازيد...

جدول: أسباب التهاب الكبد المزمن

ب- النماذج الإمراضية:

يمكن تمييز ثلاثة نماذج من التهاب الكبد المزمن، كل منها يحمل خطراً مختلفاً لتطور تشمع الكبد:

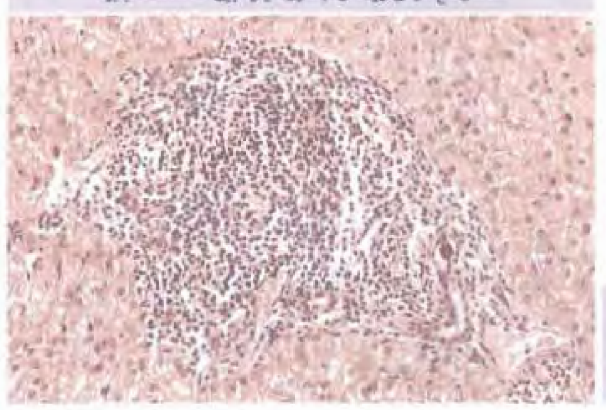
- التهاب الكبد المزمن الفعال: تكون التبدلات الالتهابية مترافقة مع تنخر الخلايا الكبدية مما يحمل خطراً عالياً لتطور التشمع (الشكل٥-٢٣)
- التهاب الكبد المزمن المستمر: يكون الالتهاب محدداً في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية وهو قليلاً ما يتطور نحو التشمع ولكن من الممكن أن يتحول إلى الشكل الفعال (الشكل٥-٢٤).
- التهاب الكبد المزمن الفصيصي: يترافق مع التهاب المسافات البابية والتهاب بقعي في البرانشيم الكبدي، وهو غالباً يترافق مع التهاب الكبد B.



(الشكل: ٥-٢٣)
التهاب الكبد المزمن الفعال
رشاحة التهابية لمفاوية في المسافات البابية ترتشح في البرانشيم المجاور يلاحظ تنخر للخلايا الكبدية في السطح المواجه للنسيج الضام في المسافات البابية. يترقى التنخر مع الزمن ويشكل جسوراً ليفية بين المسافات البابية

ج- التهاب الكبد الفيروسي المزمن

إن نسبة من المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي تسير نحو الإزمان حيث لا تعود وظائف الكبد إلى مستواه الطبيعي، وهو ما يمكن تأكيده بخزعة الكبد التي تظهر أحد نماذج الالتهاب المزمن السابقة.

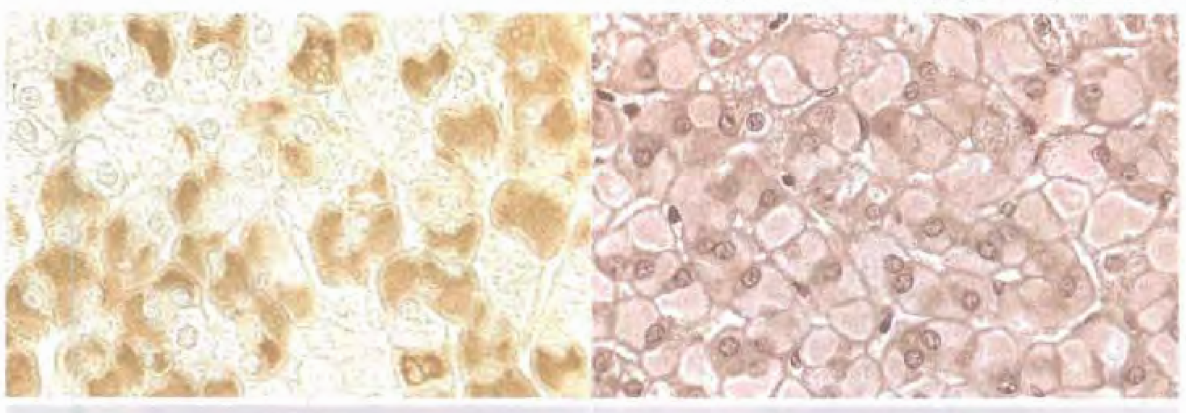


(الشكل: ٥-٢٤)
التهاب الكبد المزمن المستمر
رشاحة لمفاوية في المسافات البابية دون تنخر الخلايا الكبدية

أمراض الكبد والبنكرياس

في التهاب الكبد البائي المزمن تصبح خلايا الكبد ذات مظهر مميز يدعى بمظهر الزجاج المغشى. (الشكل ٥ - ٢٥ أ + ب).

وفي هذه الحالة يجب تقييم الـ **HBEAg** وأضداد **HBEAg** للتنبؤ بخطر حدوث التشمع فإيجابية **HBEAg** تنذر بالتحول إلى الشكل المزمن الفعال وتوجب المعالجة بالإنترفيرون.



(الشكل: ٥-٢٥-أ)
خلايا الزجاج المغشى المميزة لالتهاب الكبد المزمن **B** حيث تراكم الخلايا الكبدية المستضد السطحي **HBSAg** في الهيولى

(الشكل: ٥-٢٥-ب)
التلوين المناعي باستخدام لضداد **HBSAg** حيث تظهر الخلايا المصابة بلون بني

د- التهاب الكبد المناعي الذاتي المزمن

مرض يصيب النساء بين عمر ٢٠ - ٤٠ سنة، وهو يترافق مع فرط غلوبولين الدم وأضداد ذاتية في المصل مع مظاهر لأمراض مناعية ذاتية مثل التهاب الدرق والمفاصل وداء جوغرن.

الإمراضية مجهولة ولم يمكن تحديد الآلية المناعية بدقة رغم وجود أضداد العضلات الملس في ٦٠٪ من الحالات وأضداد النوى في ٤٠٪ من الحالات ولكن يعتقد أن سمية خلوية متواسطة بالخلايا اللمفاوية T توجه ضد مستضدات ذاتية في الخلايا الكبدية.

سير المرض ناكس ومتقطع وقد يتطور نحو التشمع.

هـ- التهاب الكبد الكحولي

إدمان الكحول هو السبب الأول لأمراض الكبد في العالم الغربي وتكون النساء أكثر تأهباً للإصابة. إن أذية الخلايا الكبدية متعلقة بكمية الكحول حيث تعود السمية إلى استقلاب الكحول الذي يحرر مستقلبات الأسيت ألدهيد السامة.

إن الكحول قد يسبب عدة أشكال للمرض الكبدي منها تشحم الكبد (وهو عكوس بإيقاف الكحول) والتهاب الكبد الحاد التالي لتناول كميات كبيرة من الكحول وهو شبيه بالتهاب الكبد الفيروسي الحاد.

أما التهاب الكبد الكحولي المزمن فهو يتلو عادة نوبات متعددة من الالتهاب الحاد وهو يسير نحو التشمع الكبدي (الشكل٥-٢٦).

(الشكل: ٥-٢٦)
التهاب الكبد الكحولي: تلاحظ تبدلات شحمية مع نخر بؤري لخلايا الكبد ورشاحة بالعدلات قرب الخلايا الميتة. لاحظ ما يسمى بجسيمات مالوري وهي في بعض الخلايا الكبدية، وهي مؤلفة من خيوط السيتوكيراتين الوسيطة مع اليوبكتين والكريستالين **B**

و- التهاب الكبد دوائي المنشأ

ز- إن الكبد هو أحد أهم مواقع الأذية السمية الدوائية حيث لا بد من أخذ قصة دوائية مفصلة لكل مريض كبدي

ح- إن الأدوية السامة للكبد يمكن تقسيمها ضمن مجموعتين:

- نمط ذو سمية مباشرة للخلايا الكبدية ويعتمد الجرعة
- نمط سام تالي غير مباشر مرتبط بفرط التحسس وهو يصيب جزءاً قليلا من متناولي الدواء بسبب استعداد ذاتي للإصابة.

ط- يوضح الجدول الأشكال الإمراضية المختلفة الناجمة عن السمية الدوائية:

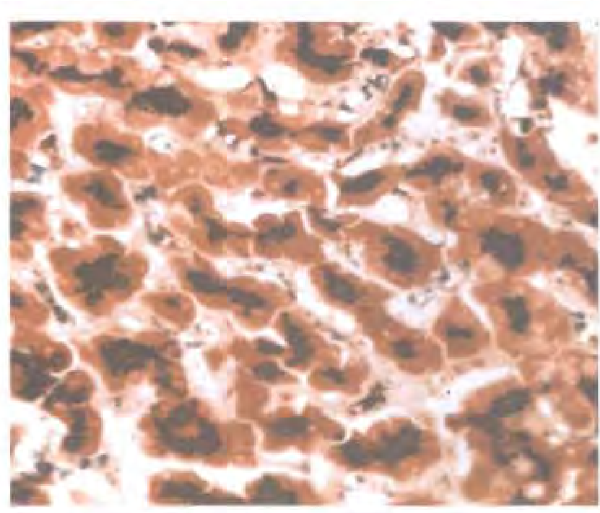
جدول: أنماط الأذية الكبدية الناجمة عن الأدوية

النمط	الدواء
التشحم	الميتوتركسات ، تتراسكلين ، الثالبروت
التهاب الكبد الحاد	أيزونيازيد ، الهالوتان
التهاب الكبد المزمن	أيزونيازيد ، متيل دوبا
الركودة الصفراوية	الستيروئيدات ، كلوربروفازين
حبيبومات كبدية	السلفا ، ألوبريتول
أورام الكبد	مانعات الحمل (أدينومات) الستيروئيدات البانية (سرطانات)
النخر الحاد	الباراسيتامول

أمراض الكبد الاستقلابية

a) الهيماكروماتوز (داء الصباغ الدموي):

مرض ناجم عن تراكم مفرط للحديد مما يسبب أذية مزمنة لخلايا الكبد إضافة لأعضاء أخرى. يمكن تمييز نمطين أساسيين من المرض:



(الشكل: ٥-٢٧)
داء الصباغ الدموي - الكبد
ترسبات الصباغ الدموي (الملون بتفاعل بيرلس) في جدر أشباه الجيوب الكبدية وخلايا كوبفر والخلايا الظهارية

- الهيماكروماتوز البدئي: وهو يورث كصفة جسمية مقهورة حيث يحصل فرط امتصاص الحديد من الأمعاء، المورثة المسؤولة موجودة على الصبغي ٦.
  - يتراكم الحديد على شكل هيموسدرين في الكبد والبنكرياس والنخامة والقلب والجلد.
  - ويؤدي تراكم الحديد في الكبد إلى تموت الخلايا الكبدية بسبب تحرر الجذور الحرة مما يقود للتشمع.
  - يؤدي المرض أيضا إلى الداء السكري وقصور القلب والنخامة.
  - يشخص المرض بارتفاع نسبة إشباع الترانسفرين في الدم مع ارتفاع الفيرتين ويؤكد عبر الخزعة.
- الهيماكروماتوز الثانوي: وهو غالبا تال لنقل الدم المتكرر عند المصابين بفاقات الدم خاصة الثلاسيميّة.

b) داء ويلسون:

وهومرض نادر يورث كصفة جسمية مقهورة ويتميز باضطراب في استقلاب النحاس الذي يتراكم في الكبد والدماغ. إن العيب المورثي يتمثل في طفرة في مورثة الأتباز ناقل النحاس.

لقد تبين أن الآلية في تطور المرض تعود إلى فشل الكبد في إفراز معقد النحاس - سيرلوبلاسمين إلى المصل مما يسبب تراكمه في الخلايا الكبدية. إن انخفاض السيرلوبلاسمين (وهو البروتين الرابط للنحاس) يدل على التشخيص كما يؤكد بإظهار النحاس في خزعة الكبد الملونة بطرق خاصة.

يؤدي تراكم النحاس في الكبد إلى التهاب كبد مزمن وتشمع الكبد، بينما يؤدي تراكمه في الدماغ عادة إلى اضطرابات نفسية وحركية. كذلك يتراكم النحاس في القرنية مسبباً ما يعرف باسم حلقة كايزز- فليشر (الشكل ٥-٢٨).



(الشكل: ٥-٢٨)
حلقة كايزر فليشر

c) عوز ألفا ١ أنتي تربسين

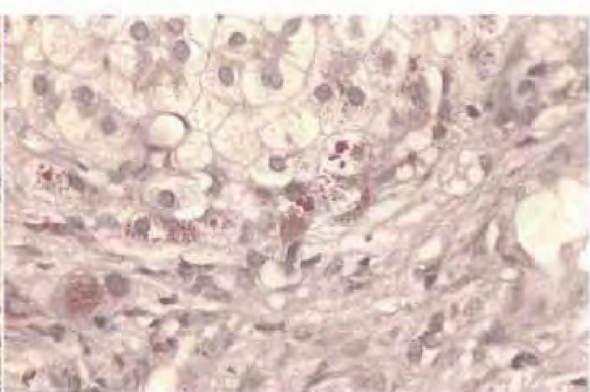
سبب هام لالتهاب الكبد المزمن، كما أنه مسؤول عن تطور أحد أشكال النفاخ الرئوي.

إن الأشخاص المصابين يفشلون في إفراز الأنتي تربسين - ألفا ١ وهو مثبط للبروتياز.

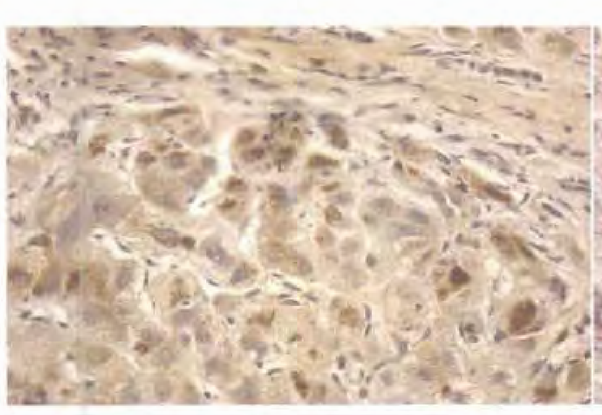
مورثياً يمكن تمييز نمطين للمرض، فالمورثة الطبيعية يرمز لها بـ **PiMM** أما النمط **PiZM** فهو نمط متخالف الأمشاج وهو يحمل بعض الخطورة لتطور النفاخ الرئوي خاصة عند المدخنين. أما النمط **PiZZ** فهو يحمل خطراً أكيداً لتطور النفاخ والداء الكبدي (**Z** ترمز لمورثة معيبة).

قد يتظاهر المرض عند الرضع على شكل التهاب كبد، وهو ما ليس بالأمر المحتم. فقد يتظاهر المرض بعد البلوغ على شكل اضطراب وظائف الكبد أو التشمع.

المظاهر النسيجية في الكبد موضحة في الشكل (٥ - ٢٩ أ + ب).



(الشكل: ٥-٢٩-أ)
عوز ألفا ١ أنتي تربسين - **الكبد**
خزعة الكبد الملونة بـ **PAS** تظهر تراكم أنتي تربسين إلفا ١ في الخلايا الكبدية على شكل كريات



(الشكل: ٥-٢٩-ب)
تلوين **البيروكسيداز المتاعي**
يظهر أنتي تربسين الفا ١ في الخلايا باستعمال أضداد أنتي تربسين إلفا ١

تشمع الكبد

❖ التعريف:

إن استبدال البنية الهندسية الطبيعية للكبد بعقيدات من الخلايا المتجددة الكبدية المفصولة بنسيج ليفي هو ما يطلق عليه بتشمع الكبد.

❖ الإمراضية:

تشمع الكبد هو حالة غير قابلة للتراجع وهو يعتبر مرحلة نهائية للعديد من الأمراض، فهو يتلو حالة مخربة مزمنة للخلايا الكبدية مع استجابة التهابية مزمنة محرضة للتليف ومن ثم عودة تجدد الخلايا الكبدية على شكل عقيدات.

إن التليف ينجم عن عوامل النمو التي تحررها الخلايا الالتهابية وخلايا كوبفر (البالعات في الكبد)، حيث تكون الخلايا شبيهة صانعات الليف العضلية وهي مشتقة من خلايا إيتو المخزنة للشحم مسؤولة عن إفراز الكولاجين.

أما عقيدات التجدد فهي تتشكل ضمن إطار القدرة الطبيعية للخلايا الكبدية على الانقسام والتجدد استجابة للأذية

❖ الأسباب:

إن الأسباب المؤدية إلى تشمع الكبد ملخصة في الجدول التالي:

شائعة:	الداء الكبدي الكحولي
	مجهول السبب
	التهاب الكبد المزمن الفيروسي C , B
أقل شيوعا:	التهاب الكبد المناعي الذاتي.
	التشمع الصفراوي البدئي
	الانسداد الصفراوي المزمن
	الداء الليفي الكيسي
نادر ولكن يمكن علاجه:	داء الصباغ الدموي
	داء ويلسون
نادراً جداً:	الغالاكتوزيميا
	عوز ألفا ١ أنتي تربسين

جدول: أسباب تشمع الكبد

عيانياً: يمكن تمييز شكلين من تشمع الكبد: (الشكل ٥-٣٠):

- **صغير العقيدات:** عقيدات صغيرة لا تتجاوز ٣ ملم.
- **كبير العقيدات:** عقيدات أكبر من ٢ ملم وحتى ٢ سم.



(الشكل: ٥-٣٠-أ)
تشمع الكبد مظهر عياني للكبد المتشمع

(الشكل: ٥-٣٠-ب)
تشمع الكبد سطح القطع: لاحظ عقيدات التجدد والنسيج الليفي



(الشكل: ٥-٣١)
تلاحظ عقيدات الخلايا الكبدية الملونة بالأصفر في هذا التحضير، وهي تنفصل عن بعضها بحزم من نسيج كولاجين (أحمر)
الأقنية الصفراوية والأوعية البابية تشاهد ضمن الحواجز الليفية، يلاحظ وجود وريد مركزي في بعض العقيدات وعدم وجوده في أخرى، هذه البنية الوعائية المشوهة تؤدي إلى فرط توتر وريد الباب

❖ المظاهر النسيجية:

وهي موضحة في الشكل (٥-٣١) (٥-٣٢).

❖ التشمع الصفراوي البدئي:

مرض يتميز بتخرب مزمن للأقنية الصفراوية داخل الكبد، وهو يشاهد أكثر عند النساء وهو سبب هام لتشمع الكبد عند النساء غير الكحوليات بعد عمر الخمسين.

يمتاز المرض بتطور بطيء حيث يشكو المرضى في البدء من حكة مع فرط بيلوربين الدم بسبب تخرب الأقنية الصفراوية، بينما يحتاج تطور التشمع إلى عدة سنوات.

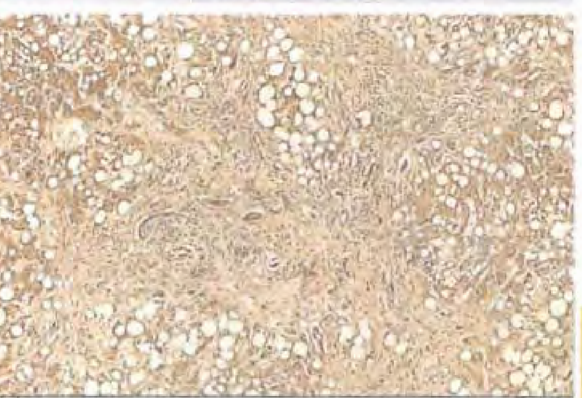
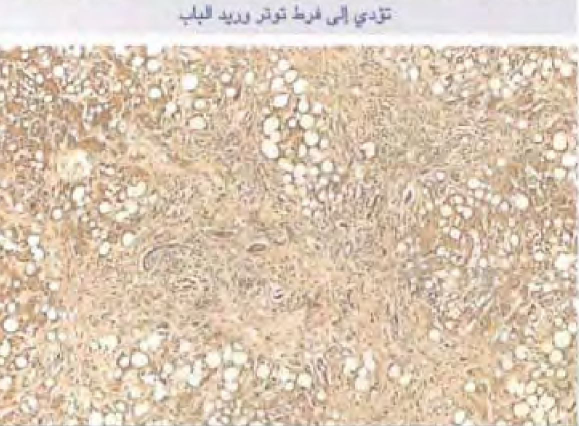
مخبرياً يلاحظ ارتفاع كبير في الفوسفاتاز القلوية (وهو مشعر لاضطرابات الأقنية الصفراوية) مع وظائف كبدية طبيعية غالباً أو مرتفعة قليلاً وارتفاع في البيلوربين، والأهم: إيجابية أضداد المتقدرات وارتفاع **IgM** المصل.

إن الإمراضية لا تزال غير معروفة بدقة رغم الظواهر المناعية.

تفيد خزعة الكبد في تقييم تطور المرض، حيث يشاهد في المراحل الباكرة انسداد في الأقنية الصفراوية مع تشكل حبيبومات صغيرة كما يشاهد ارتشاح لمفاوي في المسافات البابية وتنخر للخلايا الكبدية المجاورة.

مع تقدم المرض يلاحظ التليف وتكاثر الأقنية الصفراوية الصغيرة.

المرحلة النهائية للمرض هي تشمع الكبد.

(الشكل: ٥-٣٢)
تشمع الكبد التالي لتناول الكحول وهو يمتاز بتشحم الخلايا الكبدية

❖ التهاب الطرق الصفراوية المصلب PSC

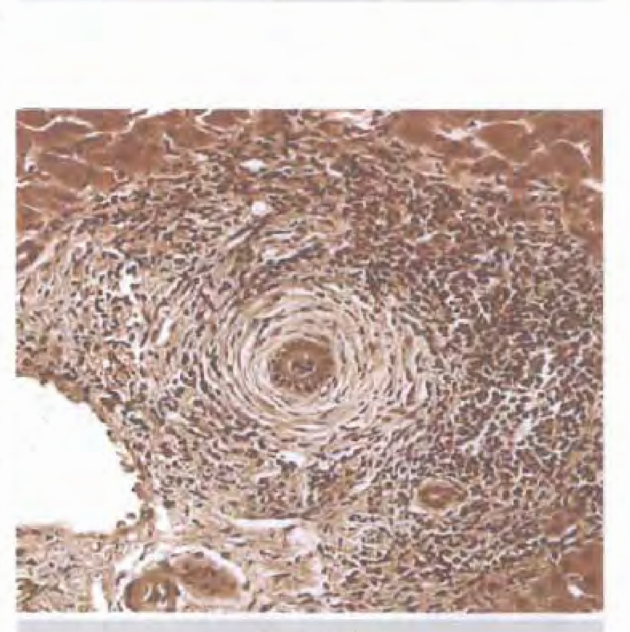
مرض مجهول السبب يسبب يرقاناً انسدادياً مترقياً، ويمتاز بالتهاب مزمن وتليف في الأقنية الصفراوية.

هذا المرض يصيب الذكور الشبان أكثر وقد لوحظ ترافقه مع الداء المعوي الالتهابي وخاصة التهاب الكولون التقرحي.

يلاحظ في المرض غياب المظاهر المناعية المشاهدة في التشمع الصفراوي البدئي.

المرض يشمل كلا الأقنية داخل وخارج الكبد، وهو ما يمكن إثباته باستخدام التصوير الراجع للأقنية الصفراوية **ERCP**

نسيجيا يلاحظ التهاب وتليف متراكز حول الاقنية الصفراوية المتوسطة مع استبدال الأقنية الصفراوية الصغيرة في المسافات البابية بندبات كولاجينية (الشكل ٥-٣٣).



(الشكل: ٥-٣٣)
التهاب الطرق الصفراوية
المصلب:لاحظ إحاطة الاقنية الكبدية بتليف متراكز مع علامات الإلتهاب المزمن

(الشكل: ٥-٣٤)
كبد مصاب بنقائل ورمية عديدة المنشأ من سرطان الثدي.

أورام الكبد

الأورام الانتقالية:

تعتبر الأورام الانتقالية إلى الكبد أشيع الخباثات فيه، حيث يحدث الانتقال عبر الجريان الدموي سواء وريد الباب في حالة خباثات السبيل الهضمي، أو الشريان الكبدي للأورام الأخرى من الرئة والثدي والمعدة والعظام.

أيضا أورام الجهاز اللمفاوي - الشبكي البطاني تصيب الكبد كاللمفومات والابيضاضات.

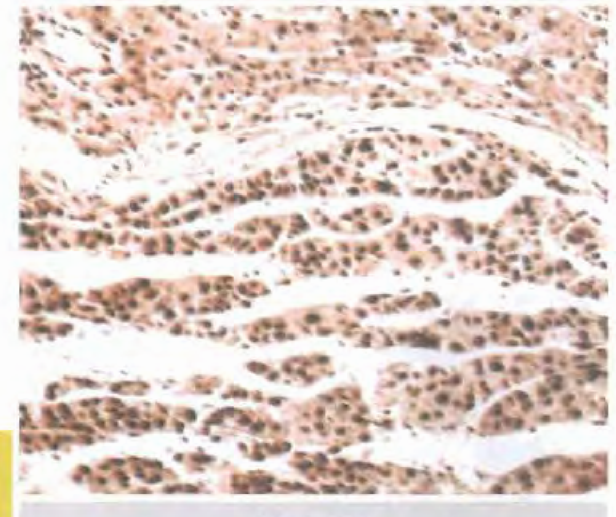
الكبد المصاب بالنقائل الورمية يبدو متضخماً معقداً. (الشكل ٥-٣٤).

سرطان الخلية الكبدية HCC:

أهم العوامل المؤهبة لتطور سرطان الخلية الكبدية البدئي هو تشمع الكبد (بغض النظر عن سببه) والتهاب الكبد B المزمن، وبعض الذيفانات الفطرية الملوثة للطعام كالرشاشيات الصفراء في بعض البلدان الاستوائية.

من العلامات المخبرية المميزة هو ارتفاع ألفا فيتو بروتين المصل في بعض الحالات.

المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٥-٣٥).

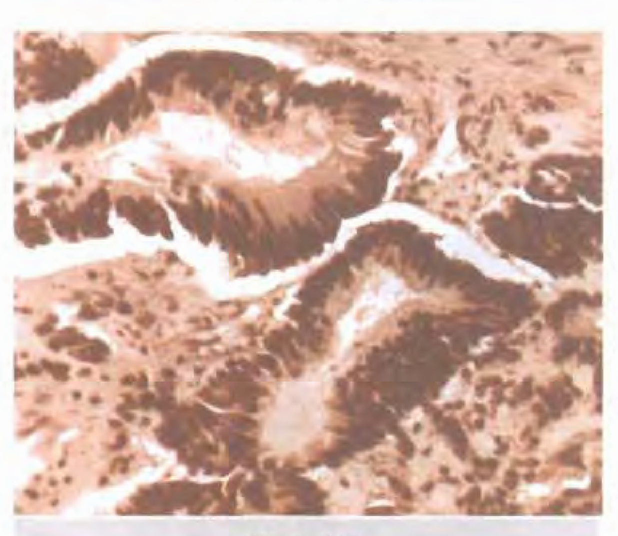


(الشكل: ٥-٣٥)
سرطان الخلايا الكبدية
حبال من الخلايا الكبدية الخبيثة، الكثير منها ذو نواة كبيرة مفرطة الكروماتين وبعضها ذو نواة طبيعية المظهر إن الخلايا تميل للانتظام في حبال شبيهة بتلك التي تشكلها الخلايا الطبيعية أعلى الصورة

سرطان الطرق الصفراوية:

أورام تنشأ من ظهارة الأقنية الصفراوية داخل الكبد. ويؤهب لها الأمراض الالتهابية المزمنة للشجرة الصفراوية وخاصة التهاب الطرق الصفراوية المصلب. (الشكل٥-٣٦).

هذه الأورام سيئة الإنذار للغاية.



(الشكل: ٥-٣٦)
سرطان الطرق الصفراوية
تكاثر أقنية صفراوية عملاقة لا نموذجية ذات خلايا اسطوانية مفرطة كروماتين النوى. تلاحظ خلايا ورمية ضمن النسيج الليفي

الأورام السليمة في الكبد:

العديد من هذه الأورام هي أورام عابية أكثر منها أورام حقيقية، أشيع هذه الأورام:

- الأورام الغدية السليمة: وهي أورام حقيقية على شكل عقيدات محددة بوضوح قد يصل حجمها حتى ٢٠ سم، يلاحظ حدوثها عند النساء متناولات مانعات الحمل الفموية. نسيجياً يلاحظ تشابه مع النسيج الكبدي الطبيعي دون وجود بنى بابية.
- الأورام الغدية للأقنية الصفراوية: وهي شائعة وهي أورام عابية وتتألف من أقنية صفراوية شاذة ضمن لحمة ضامة.
- الأورام الوعائية: شائعة وتتظاهر كآفات قاتمة تحت المحفظة وهي مؤلفة من أقنية وعائية ضمن لحمة ضامة.

ثانياً - أمراض المرارة والطرق الصفراوية خارج الكبد



(الشكل: ٥-٣٧)
حصيات كولسترولية
حصيات مدورة يتراوح حجمها بين ٠،٥ - ٣ سم وهي مؤلفة من الكولسترول بنسبة تزيد على ٥٠٪ مع نسبة أقل من المكونات الأخرى

❖ الحصيات المرارية:

الحصيات في المرارة والطرق الصفراوية هي أشيع الآفات في الشجرة الصفراوية، وهي عادة ما تتألف من نسب متفاوتة من الكولسترول و أملاح الكلس (فوسفات، كاربونات) والبيلوربين (بيلوروبينات الكالسيوم).

يمكن تمييز نمطين من الحصيات حسب المكون ذي النسبة العظمى:

حصيات الكولسترول (وهي الأشيع) الشكل (٥-٣٧).

والحصيات البيلوربينية (السوداء أو الصباغية) الشكل (٥-٣٨).

- **حصيات الكولسترول:** وهي تشيع عند النساء وغالباً لاعرضية، تتشكل هذه الحصيات عندما تشبع الصفراء بالكولسترول وبالتالي تصبح كمية الأملاح الصفراوية غير كافية لإبقاء الكولسترول في شكله المنحل. وعوامل الخطورة الأساسية تشمل:
  + نقص الحموض الصفراوية في الصفراء بسبب الأستروجين أو سوء امتصاص الأملاح الصفراوية (داء كرون، الداء الليفي الكيسي).
  + ارتفاع كولسترول الصفراء بسبب البدانة وعند الإناث.
- **الحصيات البيلوربينية (السوداء):** وهي مؤلفة بشكل خاص من بيلوربينات الكالسيوم مع نسب قليلة من المكونات الأخرى.



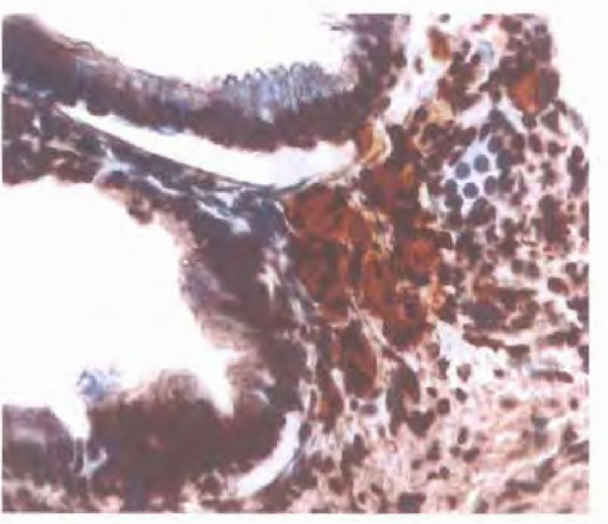
(الشكل: ٥-٣٨)
حصيات بيلوروبينية

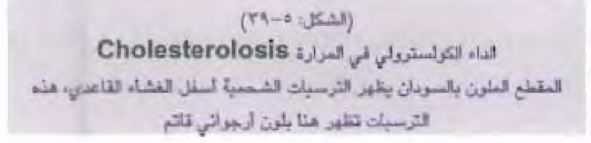
تتشكل هذه الحصيات عند ازدياد إفراز الكبد للبيلوروبين وذلك عند المرضى المصابين بأفات الدم الانحلالية (فقر الدم كروي الخلايا)، كذلك تشاهد عند المصابين بتشمع الكبد واستئصال اللفائفي بآلية مجهولة.

❖ الداء الكولسترولي في المرارة:

يحدث عندما ترتشح المنطقة تحت المخاطية بالبالعات المحملة بالكولسترول (الشكل٥-٣٩).

هذه الحالة تترافق مع تطور حصيات الكولسترول، ومؤهباتها هي الحالات التي تنقص فيها حلولية الكولسترول في الصفراء.



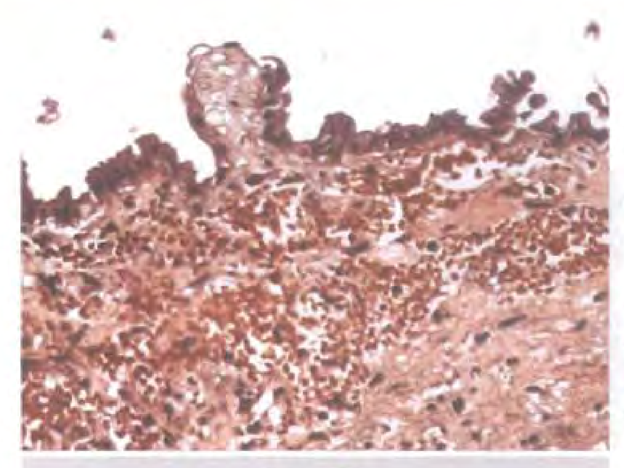


(الشكل: ٥-٣٩)
الداء الكولسترولي في المرارة **Cholesterolosis**
المقطع الملون بالسودان يظهر الترسبات الشحمية أسفل الغشاء القاعدي، هذه الترسبات تظهر هنا بلون أرجواني قاتم

❖ التهابات المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية المؤهب الأساسي لالتهاب المرارة سواء الحاد أو المزمن، حيث تسبب الحصيات انسداد القناة المرارية ويتحرض الالتهاب بالتأثير الكيميائي للصفراء المركزة في المرارة، ومن ثم يتطور الخمج الجرثومي الثانوي بجراثيم معوية غالبا كالايشيركيّة الكولونية.

الالتهاب الحاد يتميز بألم في المراق الأيمن، حيث تكون المرارة متضخمة ومحتقنة ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية ومتوذمة، ويشاهد نسيجياً التهاب حاد في الجدار مع تقرحات بؤرية (الشكل٥-٤٠).

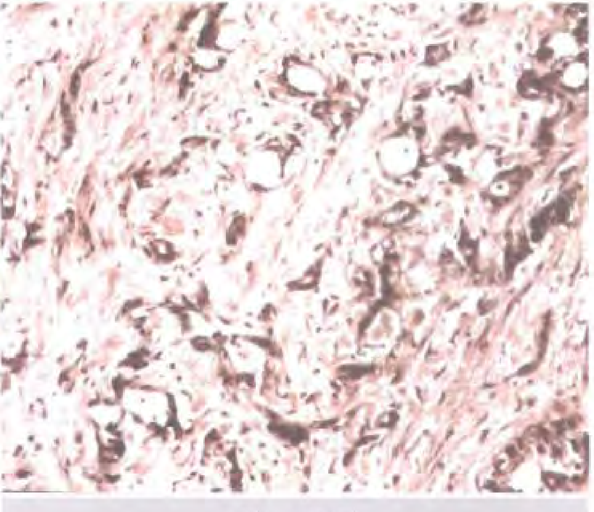


(الشكل: ٥-٤٠)
التهاب المرارة الحاد (مع تحصي مراري)
لاحظ الجدار النازف للمرارة والمرتشح بالكريات البيض، لاحظ تقرحات المخاطية والتليف المعتدل في المناطق تحت المخاطية

أما الالتهاب المزمن فيحدث فيه تسمك وتليف للجدار مع رشاحة التهابية لمفاوية في المخاطية وما تحتها.

الامراضية في التهاب المرارة المزمن متعددة العوامل حيث يمكن تمييز مجموعة يطلق عليها اعتلال المرارة الانسدادي حيث لم يمكن نسيجياً إثبات وجود آلية التهابية بل تليف وتسمك في العضلات. أما التهاب المرارة المزمن الحقيقي فهو يتميز بتبدلات التهابية مزمنة.

إن تطور المرض يرتبط بشذوذات في قلوصية المرارة بسبب وجود الحصيات مع الأذية الكيميائية الصفراوية للمخاطية.



(الشكل: ٥-٤١)
سرطانة غدية في المرارة
الورم ينشأ على حساب الظهارة المرارية ويرتشح في الجدار، تلاحظ عناصر عنبية غير منتظمة وخلايا مفرزة للمخاط

❖ سرطان المرارة:

تعتبر الحصيات المرارية والتهاب المرارة المزمن أهم أسباب سرطان المرارة الذي يكثر عند النساء المسنات.

معظم الأورام تتوضع في قاع المرارة وهي نسيجياً مؤلفة من سرطانات غدية معتدلة التمايز. (الشكل٥-٤١).

الإنذار سيئ للغاية (٥ ٪ شفاء لمدة خمس سنوات).

ثالثاً - أمراض البنكرياس (المعثكلة)

سوف نقتصر هنا على دراسة أمراض القسم ذو الإفراز الخارجي للبنكرياس.

❖ التهاب البنكرياس الحاد:

حالة تمتاز بألم بطني حاد حيث تطور التهاب حاد وتنخر في البنكرياس مع تحرر الأنزيمات الهاضمة التي تسبب تنخراً شديداً أنزيمياً وخاصة ما يعرف بالنخرات الشحمية.

المؤهبات: تشمل الحصيات المرارية، والكحولية و فرط كلس الدم وبعض الأدوية (التيازيدات)، والعمليات الجراحية، وفرط شحوم الدم.

مخبرياً يلاحظ ارتفاع أميلاز المصل مع هبوط في الألبومين والكلس وأحيانا ارتفاعا في السكر والفوسفاتاز القلوية والبيلوربين.

عيانياً: يمكن تمييز نمطين أساسيين: النمط النزفي (الشكل٥-٤٢-أ) والنمط النخري (**الشكل ٥-٤٢-ب**).

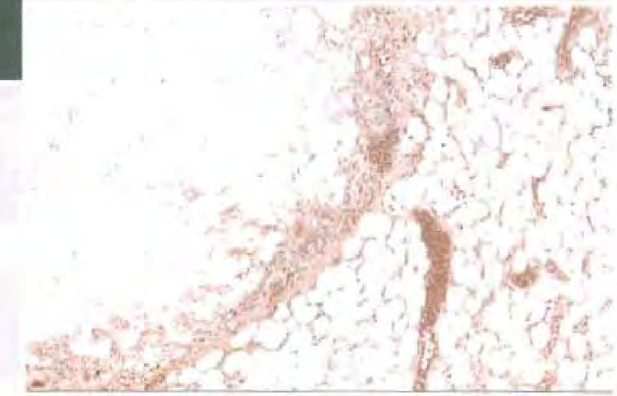
نسيجياً يلاحظ بؤر النخر الشحمي مع الارتكاس الالتهابي (الشكل ٥-٤٢-ج).



(الشكل: ٥-٤٢-أ) ⇑
التهاب البنكرياس الحاد النزفي
البنكرياس متوذم ونازف، مع نخر في النسيج البنكرياسي



(الشكل: ٥-٤٢-ب) ⇑
التهاب البنكرياس الحادالنخري:
لتزيمات الليباز تسبب تطور بؤر النخر الشحمي: بقع بيضاء بقطر ٠.٥ سم في الشحم المساريقي وخلف البريتوان



(الشكل: ٥-٤٢-ج)
⟸ التهاب البنكرياس الحاد:
نخرات شحمية مع ارتكاس التهابي

❖ التهاب البنكرياس المزمن:

يتميز التهاب البنكرياس المزمن بعدة آليات إمراضية:

استمرار الالتهاب المزمن، التندب الليفي، ضياع البارانشيم البنكرياسي الطبيعي، تضيق أو توسع البنى القنوية مع تشكل حصيات بنكرياسية.

الأسباب المحتملة عديدة: وأهمها تناول الكحول المزمن، إضافة إلى حالات مجهولة السبب تترافق بأمراض وعائية محيطية، وأسباب نادرة كالداء الليفي الكيسي.

من المعتقد أن الحصيات المرارية لا تلعب دورا هاما في التهاب الكبد البنكرياسي المزمن كما هو الحال في الالتهاب الحاد.

الاختلاطات الممكنة هي تطور سوء الامتصاص والداء السكري بسبب تخرب المتن البنكرياسي.

المظاهر العيانية موضحة في الشكل (٥-٤٣).



(الشكل: ٥-٤٣)
التهاب البنكرياس المزمن
لاحظ ضمور البنكرياس وتليفه مع وجود الأقنية المتوسعة، ولاحظ أيضا الالتصاق مع العفج

❖ أورام البنكرياس

- **الأورام السليمة** في البنكرياس نادرة وأشيعها الأورام الغدية الكيسية.
- **سرطان البنكرياس:**

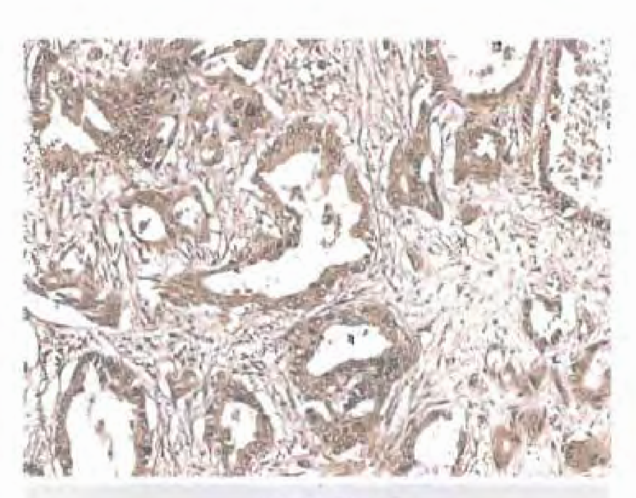
أحد أكثر السرطانات إماتة، ولم يكن تحديد عوامل مؤهبة باستثناء التدخين، ولكن افترض وجود عوامل **غذائية** وكيميائية مسرطنة، كما لوحظ ارتفاع نسبة الإصابة عند النساء السكريات.

معظم هذه الأورام هي أورام غدية وهي تشاهد في مناطق مختلفة من البنكرياس وأشيعها هو رأس البنكرياس (٦٠٪) يليه الجسم والذيل (١٠٪) مع نسبة ٢٠ ٪ للسرطان المعمم.

أورام رأس البنكرياس تتظاهر سريرياً على شكل يرقانات انسدادية بشكل مبكر نسبياً، وهي مؤلفة نسيجياً من سرطانات غدية معتدلة التمايز مع لحمة ليفية. (الشكل٥-٤٤).

تنتشر هذه الأورام بعدة طرق خاصة الانتشار الموضعي، يليه اللمفاوي والدموي (إلى الكبد).

الإنذار سيئ للغاية (يموت معظم المرضى في خلال ٦ أشهر).



(الشكل: ٥-٤٤)
سرطان رأس البنكرياس
سرطان غدي معتدل التمايز مؤلف من مسافات غدية ضمن لحمة ليفية

6

البـــــاب السادس

أمـــــراض الكلية والجهاز البولي

مقدمة

❖ الجهاز البولي - لمحة تشريحية:

- يمكن تقسيم الجهاز البولي إلى قسمين:

❖ السبيل البولي العلوي: ويتألف بشكل أساسي من الكلية وهي تقوم بعملية الرشح الفائق للدم لإزالة فضلات الاستقلاب وتشكيل البول، كما تلعب دورا في الحفاظ على توازن الماء والشوارد. إن تضرر الوظيفة الكلوية يتظاهر على شكل اضطرابات استقلابية مختلفة، هذه المظاهر تعبر عن ما يسمى بالقصور الكلوي.

❖ السبيل البولي السفلي: ويتألف من الجهاز المفرغ الحويضي الكؤيسي، الحالبين، المثانة، الإحليل، وهو مسؤول عن جمع ونقل وتخزين وإفراغ البول.

❖ الكلية - لمحة نسيجية وفيزيولوجية:

- الوحدة الوظيفية الأساسية في الكلية هي الكُليون **Cnephron**، الأجزاء الأساسية للكُليون هي:

❖ الكبة الكلوية: وهي جهاز شعري وعائي متخصص، تتوضع ضمن ما يعرف بمحفظة بومان.

❖ الجهاز الأنبوبي: وهو مؤلف من عدة أقسام: الأنابيب القريبة، عروة هانلة، الأنابيب البعيدة

❖ الأنابيب الجامعة

❖ البنى الوعائية الصادرة والواردة.

- الوظائف الاستقلابية للكلية عديدة:

❖ فالكبب مسؤولة عن تصفية البول واستعادة البروتين والجزيئات الكبيرة إلى الدم، هذه الخاصية تتوضع في بنية وشحنة الغشاء القاعدي للكبة حيث يؤدي تعديل هذه الشحنات إلى فقدان هذه الخاصية.

❖ الجهاز الأنبوبي مسؤول عن عود امتصاص السكاكر والحموض الأمينية كذلك عود امتصاص الماء بشكل انتقائي في الأنابيب الجامعة تحت تأثير هرمون الـ **ADH**، كذلك تتم عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفوسفات بشكل انتقائي.

❖ تفرز الكلية الأريثروبيوتين وهو ضروري لتشكل الكريات الحمر في النقي.

❖ تفرز الكلية الرينين من الجهاز المجاور للرينين، وهو يفعل الأنجيوتنسين وبالتالي الألدوستيرون ويرفع التوتر الشرياني.

❖ أمراض الكلية - الإمراضية:

- إن فعالية الكبب الكلوية تعتمد على تكامل بنيتها، بينما تعتمد فعالية الأنابيب الكلوية على الفعالية الاستقلابية للخلايا الظهارة المحددة لها .

- لذلك فإن اضطراب الوظيفة الكبية يحدث في الأمراض التي تسبب تبدلا في انتظام بناها (أي أذية غشائها القاعدي، البطانة، الظهارة، الميزانشيم) أما اضطراب وظيفة الأنابيب فهو ناجم عن ضرر استقلابي للأنابيب (كنقص الأكسجة أو السموم).
- إن أي اضطراب في التروية الدموية سوف يسبب ضرراً لكل من الأنابيب والكبب الكلوية.
- عند حدوث اضطراب في أحد أجزاء النفرون، يلاحظ اضطرابات ثانوية في الأجزاء الأخرى بسبب التداخل الوظيفي والبنيوي
- تملك الكلية قدراً كبيراً من الاحتياطي الوظيفي، ولكن مع تطور الأذية التي تشمل عددا كافيا من الكليونات يتجاوز القدرة المعاوضة للكليونات الباقية، يتطور القصور الكلوي.

❖ متلازمات القصور الكلوي:

القصور الكلوي قد يكون جزئياً أو تاماً، وفي هذا الإطار يمكن تمييز عدة متلازمات:

- المتلازمة الكلائية Nephrotic Syndrom:

- وهي نتيجة لاضطراب في الغشاء القاعدي الكبي أو المتن، حيث تفقد الكلية القدرة على منع رشح البروتينات من الدم، مما يقود لفقد كميات كبيرة من البروتين في البول وخاصة الألبومين(يتجاوز ٥٠ مغ لكل كغ من وزن الجسم) وهو ما يسبب وذمات وتأهب للأخماج، وكذلك الخثارات، وفرط شحوم الدم.

- متلازمة التهاب الكلوةNephritic syndrome:

- وهي نتيجة لاضطراب البنى الكبية بما يشمل تكاثراً خلوياً ارتكاسياً، وهو ما يسبب نقص جريان الدم عبر الكبب وتسرب الكريات الحمر عبر الكبب واحتباس فضلات الاستقلاب، الحال هذا يعبر عنه سريرياً بثالوث: شح البول، البيلة الدموية، الأزوتمية. كذلك تترافق الحالة مع فرط الضغط الشرياني بسبب تفعيل جهاز الرنيين - أنجيوتانسين.

- القصور الكلوي الحاد Acute Rnal Failure:

أمراض الكلية والجهاز البولي

- وهو بعكس الحالتين السابقتين شكل من القصور التام، حيث تتوقف غالبية الكليونات عن العمل بشكل مفاجئ. يتظاهر هذا باضطراب في توازن السوائل والشوارد مع انقطاع في البول حيث يشاهد ارتفاع البوتاسيوم مع الحماض الاستقلابي. غالبا ما يكون القصور الكلوي الحاد قابلاً للتراجع، وأسبابه تتضمن حالات الصدمة الدورانية والأسباب السمية و التهابات الكبب والكلية.

- القصور الكلوي المزمن Chronic renal Failure:

- هو نتيجة نهائية للعديد من الأمراض التي تسبب تخرباً مترقياً للنفرونات على مر الزمن، وبشكل غير قابل للعودة وهو يتميز بعدد من المظاهر السريرية الخطيرة والمهددة للحياة.

أولاً - أمراض الكلية الوعائية

- إن التبدلات الكلوية في سياق ارتفاع التوتر الشرياني، وتضيق الشريان الكلوي قد نوقشت في باب الأمراض الوعائية.

❖ احتشاء الكلية:

السبب الأشيع لاحتشاء الكلية هو مرور صمة عبر فروع الشرايين الكلوية عقب احتشاء القلب والصمات المنطلقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجفان، والتنبتات الخثرية على الصمامات الأبهرية والتاجية.

- بعض الأمراض كالتهاب الشرايين العديد وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث وفرفرية هينوخ - شونلاين تسبب احتشاءات صغيرة متعددة

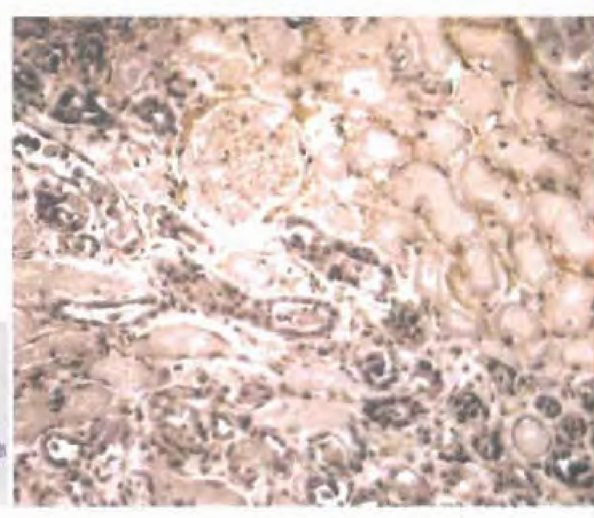
الاحتشاءات الصمية النموذجية في الكلية هي عادة اسفينية الشكل وتقع تحت المحفظة حيث قاعدتها العريضة على سطح المحفظة. (الشكل ٦-١).

تظهر هذه الاحتشاءات حمراء في البدء ثم لا تلبث أن تصبح ذات مركز أصفر مع حلقة من التوذم.

يتميز احتشاء الكلية بكونه من النوع الأبيض بسبب التروية الانتهائية للكلية، وتبدو المنطقة المحتشية باهتة حيث يلاحظ (أشباح) الكبب والأنابيب المحتشية كما تشاهد رشاحة لكثيرات النوى ونزف محيطي يفصل منطقة التنخر عن النسيج الطبيعي. (الشكل ٦-٢).



(الشكل: ٦-١) ⇑
احتشاء كلوي حديث - مظهر عياني
السبب الأشيع للاحتشاء الكلوي هو الصمات المنطلقة عقب احتشاء القلب والصمات المنطلقة من الأذين الأيسر المصاب بالرجفان، والتنبتات الخثرية على الصمامات الأبهرية والتاجية



(الشكل: ٦-٢)
⇐ احتشاء كلوي - مظهر نسيجي
يتميز احتشاء الكلية بكونه من النوع الأبيض بسبب التروية الانتهائية للكلية، وتبدو المنطقة المحتشية باهتة حيث يلاحظ (أشباح) الكبب والأنابيب المحتشية كما تشاهد رشاحة لكثيرات النوى ونزفا محيطيا يفصل منطقة التنخر عن النسيج الطبيعي

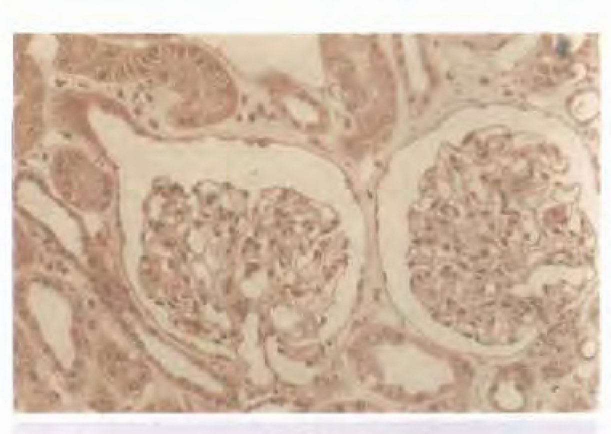
❖ النخرة الأنبوبية الحادة:

تشاهد في الحالات المترافقة مع هبوط شديد في الضغط (صدمة نقص الحجم والانسمام الحملي)، حيث يكون التنخر محصوراً بالقشر الكلوي وهو ما يتسبب بحالة قصور كلوي حاد.

ثانياً - أمراض الكبب الكلوية

I. التهاب كبيبات الكُلى:

- الكبب الكلوية هي جزء فائق التخصص من الجهاز الدوراني، وهي مسؤولة عن عملية الرشح وهي الخطوة الأولى في تشكيل البول.
- إن أذية الكبب الكلوية تشاهد في سياق آفات عدة منها الوعائي ومنها المناعي ومنها الاستقلابي.
- إن مصطلح التهاب كبيبات الكلى **Glomerulonephritis** يستعمل لوصف مجموعة من الأمراض تشترك باثولوجياً في اضطراب في بنية الكبب الكلوية، مع أنه ليس من الضرورة وجود تبدلات التهابية كما يدل الاسم.



(الشكل: ٦-٣)
كبة كلوية طبيعية

- تختلف درجة الأذية وديمومتها من شكل لآخر، وإن فهم النموذج النسيجي للأذية أساسي لفهم المرض، لذلك يمكن وصف مجموعة محددة من الاستجابات النسيجية لأذية الكبب وهي:

١- تكاثر الخلايا البطانية: وهو ما يسبب انسداد لمعة الشعريات وينقص الرشح الكبي مما يقود لشح البول والآزوتيمية.

٢- تكاثر الخلايا المتنية: وهو ما يؤدي في حال استمراره إلى تصلب الكبة وانسداد لمعة الشعريات.

٣- تسمك الغشاء القاعدي: بسبب ترسب مواد غير طبيعية كالمعقدات المناعية أو اصطناع مواد جديدة في الغشاء القاعدي.

٤- تنخر جدار الكبة: وهو ما يشاهد في حالات التهاب الأوعية النخري وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث.

٥- تشكل الأهلة: وهو استجابة هامة للأذية الكبية الشعرية الشديدة حيث تتكاثر الخلايا الظهارية في محفظة بومان، وهو دليل على إنذار سيئ وحالة متقدمة.

- ليس بالضرورة أن تصيب الآفة الكبية جميع الكبب بدرجة واحدة، بل يمكن تمييز عدة نماذج من الآفة الكبية:
  - الشامل: ويشمل جميع الكبب وبنفس الشكل.
  - القطعي: يشمل جزءا من الكبة والأجزاء الأخرى سليمة.
  - معمم: يشمل جميع الكبب في كلا الكليتين.
  - بؤري: يشمل قسما من مجموع الكبب، بينما كبب أخرى سليمة.
- تلعب الآلية المناعية دوراً هاماً في العديد من التهابات كبيبات الكلى، حيث يشمل ذلك عدة آليات:
  - المعقدات المناعية الجوالة: وهي النموذج الأشيع، حيث تترسب معقدات مناعية (قد تكون مجهولة أو معلومة المصدر) في الغشاء القاعدي أو اللحمة المتوسطة مما يثير ارتكاساً وتكاثراً خلوياً وتسمكاً في الغشاء.
  - احتجاز المستضدات الجوالة: حيث تحتجز مستضدات في الكبب ومن ثم ترتبط بها الأضداد، وهو ما يشاهد في الذأب الحمامي المجموعي والتهاب الكبد B، فتتشكل معقدات مناعية تثير الأذية الكبية.
  - الأذية الموجهة للغشاء القاعدي: كما في متلازمة غود- باستور حيث تهاجم أضداد ذاتية مكونا للغشاء القاعدي (الكولاجين نمط IV).

- في بعض الحالات يؤدي تفعيل المتممة إلى جذب العدلات وتفعيل جهاز التخثر.
- إن الدراسة المناعية النسيجية أصبحت جزءاً هاماً لتقييم الآفات الكبية.

- ترتبط المظاهر السريرية لالتهاب الكبب والكلية بشكل وثيق بالمظاهر النسيجية:

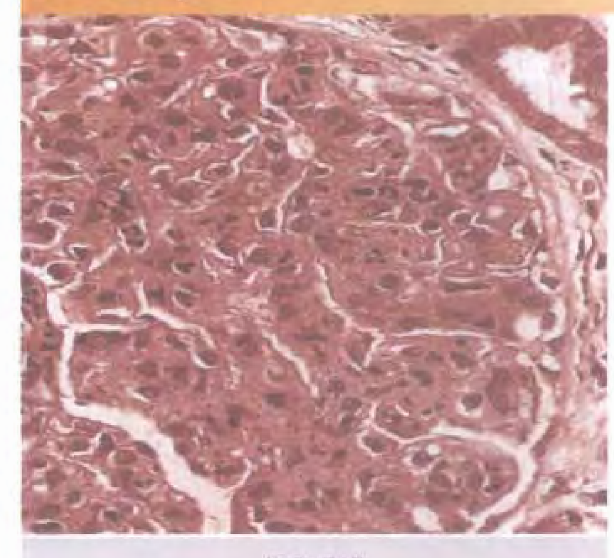
- فالتبدلات البنيوية في الغشاء القاعدي (التسمك) أو ترسب مواد في المتوسطية تسبب ضياع كبير في البروتين بسبب تبدل الشحنة وهو ما يعادل سريريا المتلازمة الكلائية **NEPHROTIC**.
- أما الأذية الكبية المترافقة مع تكاثر الخلايا البطانية أو المتوسطية فتترافق سريريا مع البيلة الدموية ومتلازمة التهاب الكلوة **NEPHRITIC**.
- أما تضافر كلا الأذيتين فيتظاهر سريرياً بمتلازمة مختلطة.
- في حال تطور الأذية بسرعة كبيرة يتطور سريرياً القصور الكلوي الحاد.
- مع استمرار الأذية تتصلب الكبب ويتطور القصور الكلوي المزمن.

▪ التهاب كبيبات الكلى - الأنماط الأساسية:

▪ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري Acute prolifative Glumoronephritis:

- وهو إصابة شاملة معممة تنجم عن ترسب معقدات مناعية في الكبب تاليا لخمج بالعقديات غالباً وإن كانت أخماج أخرى فيروسية وطفيلية قد تسببه.
- يتظاهر المرض سريرياً بمتلازمة التهاب الكلوة عند الأطفال بعد أسبوعين من الخمج العقدي ويظهر الومضان المناعي ترسبات حبيبية من **IgG , C3** في الغشاء القاعدي واللحمة المتوسطة.
- معظم الحالات تشفى تلقائياً وإن كانت نسبة صغيرة تتطور بشكل سريع نحو القصور الكلوي وتشكل الأهلة.

- نسيجياً يلاحظ ما يلي: (الشكل٦-٤).
- تكاثر الخلايا البطانية مما يسبب انسداد لمعة الشعريات مع نقص الرشح الكبي، وارتفاع الضغط الشرياني.
- معقدات مناعية في الغشاء القاعدي.
- تواجد العدلات في الشعريات.
- تكاثر معتدل لخلايا المتوسطة.



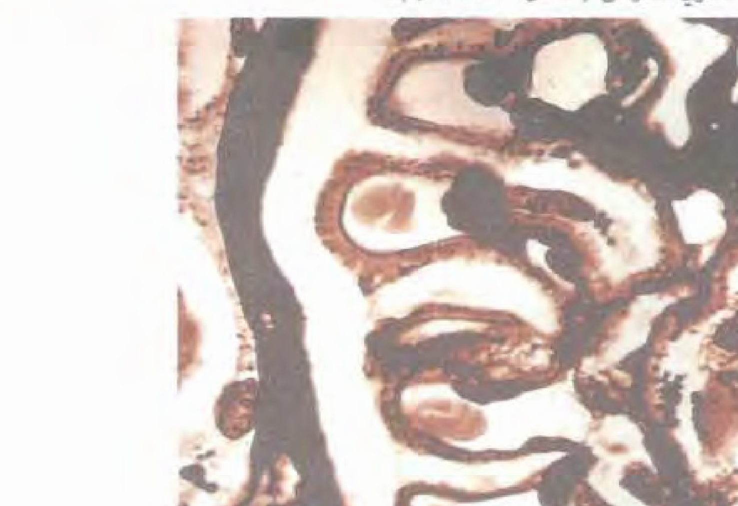
(الشكل: ٦-٤)
التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري
لاحظ فرط الخلوية في الكبة بسبب تكاثر، الخلايا البطانية والمتوسطية
لاحظ انسداد لمعة الشعريات بالتكاثر الخلوي المعقدات المناعية تشاهد بالومضان المناعي فقط.

التهاب كبيبات الكلى الغشائي Membranous glomuronephritis:

- يتميز بوجود معقدات مناعية في الغشاء القاعدي، وهو من النمط المعمم الشامل.
- يتظاهر المرض سريرياً على شكل متلازمة نفروزية عند البالغين، وهو في ٨٠ ٪ من الحالات مجهول السبب بينما يمكن في ٢٠ ٪ من الحالات إيجاد سبب لتطور المعقدات المناعية، حيث تشمل الأسباب المحتملة: التهاب الكبد B الإفرنجي، أدوية كأملاح الذهب والبنسلامين والكابتوبريل، الذأب الحمامي، سرطان الرئة واللمفوما.
- إمراضية التهاب كبيبات الكلى الغشائي تتميز بتشكل المعقدات المناعية ضمن الكبة حيث لا تشاهد هذه المعقدات في المصل، كما لا يلاحظ تفعيل المتممة أو استجابة التهابية.
- يمر المرض بثلاثة مراحل إمراضية:
- ترسب المعقدات المناعية في الغشاء القاعدي.
- تكون مواد جديدة في الغشاء القاعدي حول المعقدات المناعية.
- اختفاء المعقدات المناعية تاركة الغشاء القاعدي المتسمك.
- يصبح الغشاء القاعدي نفوذا للبروتينات (متلازمة كلائية) ومع الوقت يتطور ازدياد في اللحمة المتوسطية وتسمك الغشاء مما يسبب استحالة هيالينية في الكبة ويقود للقصور الكلوي المزمن (الشكل ٦-٥ أ + ب).



(الشكل: ٦-٥-أ)
التهاب كبيبات الكلى الغشائي:
صورة بالمجهر الإلكتروني تظهر الغشاء القاعدي المتسمك بالمعقدات المناعية



(الشكل: ٦-٥-ب)
التهاب كبيبات الكلى الغشائي: محضر ملون بأملاح الفضة يظهر اللحمة المتوسطية والغشاء القاعدي. لاحظ ترسب مواد جديدة حول المعقدات المناعية

■ التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري MPGN (الشكل٦-٦):

وهو نموذج من الاستجابة الكبية لاضطرابات المتممة، وهو مجهول السبب في معظم الحالات وإن لوحظ ترافقه أحيانا مع آفات مثل الذأب الحمامي والتهاب الشغاف الجرثومي والملاريا.

ويمكن تمييز نمطين من المرض اعتمادا على المظاهر السريرية والإمراضية:

- النمط الأول MPGN I: وهو يشكل ٩٠٪ من الحالات ويشاهد عند الشبان، وفيه تشاهد ترسبات من معقدات مناعية تحت البطانة مؤلفة من IgM , IgM + C3، مما يؤدي لتسمك الشعريات كذلك هيولى الخلايا المتوسطية بين الخلايا البطانية والغشاء القاعدي معطية مظهر سكة القطار. ويترافق المرض مع نقص مستويات C3 في المصل بسبب استهلاك المتممة المفعلة.

- النمط الثاني MGPN II: ويشكل ١٠ ٪ من الحالات، ويصيب صغار البالغين، وفيه لا تشاهد معقدات مناعية بل ترسبات كثيفة من C3 في الغشاء القاعدي بسب التفعيل الشاذ للمتممة. وقد اكتشف مؤخرا ما يسمى بعامل التفعيل C3، وهي أضداد تسمح العامل القالب لـ C3 بالاستمرار في عمله بشكل دائم (بشكل طبيعي يتم تفعيل C3 لفترة قصيرة جداً) وهذا النمط الذي يعرف بداء الترسبات الكثيفة ذو إنذار سيئ.

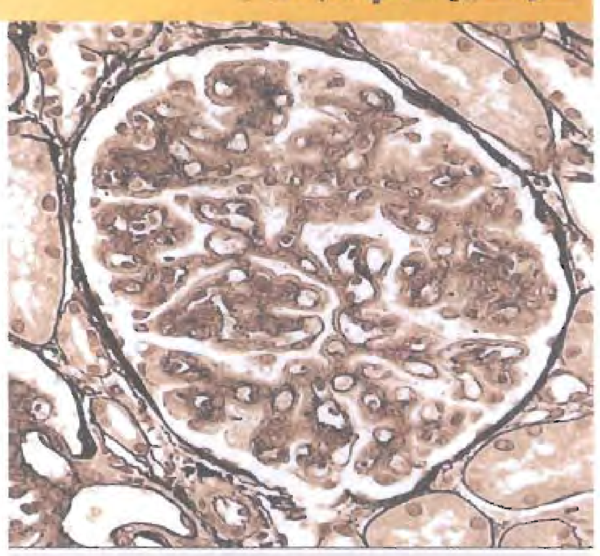
■ التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري Focal segmental glomuronephritis:

- في هذه الحالة يلاحظ التكاثر الخلوي في جزء من الكبة الكلوية ويشمل جزءاً من مجموع الكبب وتبقى الأخرى سليمة. (الشكل٦-٧ أ+ب).

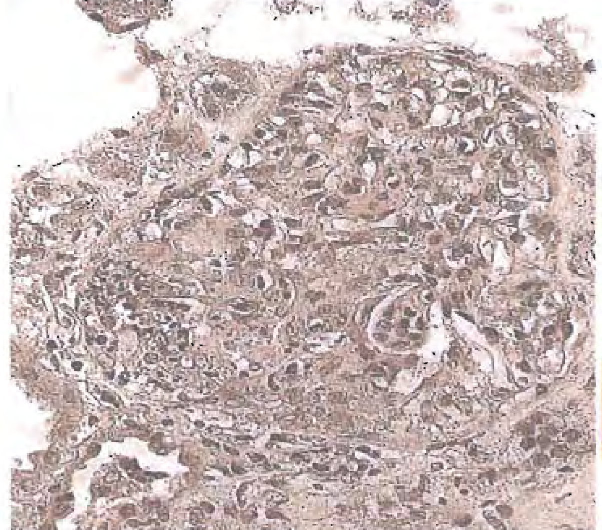
- يتظاهر المرض سريرياً ببيلة دموية وبروتينية، ويمكن في بعض الحالات أن تتشكل الأهلة في الكبب.

- يمكن لهذا المرض أن يكون بدئياً (ويشمل متلازمة غود باستور واعتلال الكبب بـ IgA) أو ثانوياً تالياً لالتهاب شغاف وأمراض النسيج الضام.

❖ داء برجر أو اعتلال الكبب بـ IgA: هو أشيع التهابات كبيبات الكلى عند البالغين، حيث يلاحظ تكاثر بؤري قطعي لخلايا الشعريات، بينما يظهر المجهر



(الشكل: ٦-٦)
التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري
المظاهر الأساسية تشمل تكاثراً متوسطياً مع تسمك الغشاء القاعدي



(الشكل: ٦-٧-أ)
التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري
أحد أجزاء الكبة طبيعي مع تكاثر خلوي في الأجزاء الأخرى



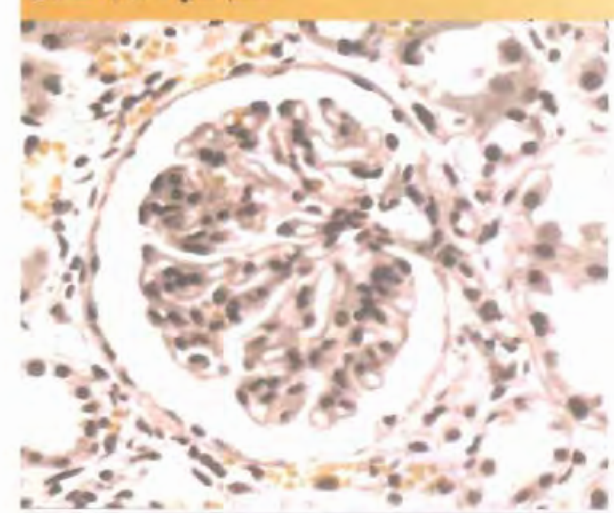
(الشكل: ٦-٧-ب)
التهاب كبيبات الكلى القطعي البؤري
محضر ملون بالبيروكسيداز المناعي: ترسب IgA في الميزانشيم يظهر بلون بني

أمراض الكلية والجهاز البولي

الإلكتروني ترسبات **IgA** في اللحمة المتوسطية وفي الوصل بين اللحمة المتوسطية والغشاء القاعدي.

- الإمراضية مجهولة والافتراض القديم بتحريض الحساسية المخاطية المزمنة للمرض هو غالبا غير صحيح نظراً لكون مصدر **IgA** هو نقي العظام كما تبين وليس المخاطيات.
- يتطور المرض في ٢٥٪ من الحالات إلى قصور كلوي مزمن.

■ متلازمة غود باستور: تتميز بأضداد ذاتية نحو الغشاء القاعدي، ويلاحظ ترسبات خطية من **IgG** و **C3** على الغشاء القاعدي يتميز المرض بإصابة رئوية مرافقة أيضاً.

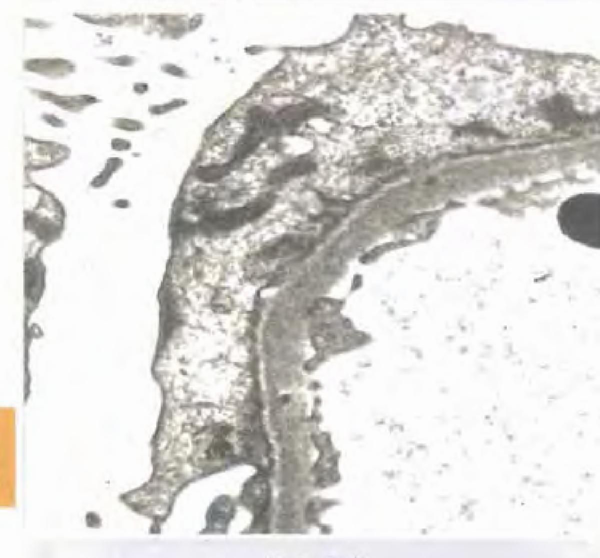


(الشكل: ٦-٨)
داء التبدلات الأصغرية
صورة بالمجهر الضوئي

■ **داء التبدلات الأصغرية Minimal changes disease:**

مرض يصيب الأطفال تحت عمر ٦ سنوات بشكل رئيسي مسببا متلازمة كلائية.

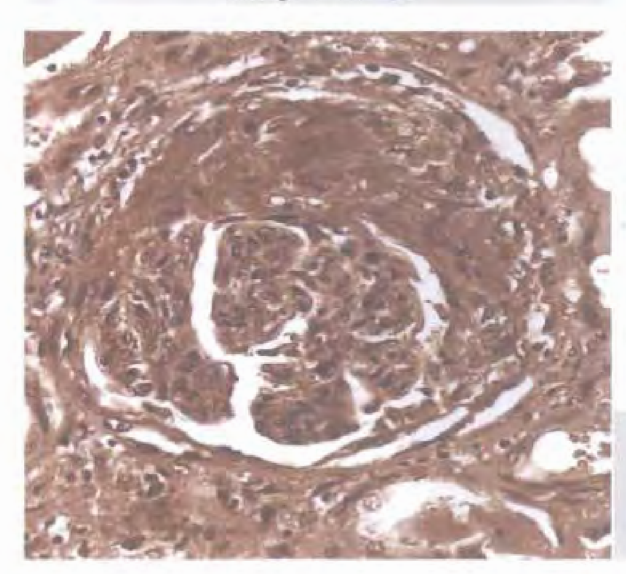
- إن الصفة المميزة وهي أصل التسمية هي غياب أي شذوذات بالمجهر الضوئي. (الشكل٦-٨).
- أما بالمجهر الإلكتروني فيلاحظ التحام النواتئ القدمية للخلايا القدمية دون وجود ترسبات مناعية. (الشكل٦-٩).
- يلاحظ أيضا أحيانا تراكم للشحوم في الأنابيب وهو ما أعطى تسمية الكلاء الشحماني **lipoid nephrosis** للمرض.
- يتميز المرض باستجابته على العلاج بالستيروئيدات.



(الشكل: ٦-٩)
داء التبدلات الأصغرية
صورة بالمجهر الإلكتروني لاحظ غياب انتظام النواتئ القدمية مع توضع هذه النواتئ على الغشاء القاعدي مباشرة

■ **التهاب كبيبات الكلى ذو الأهلة**
Cresentic glomuronephritis:

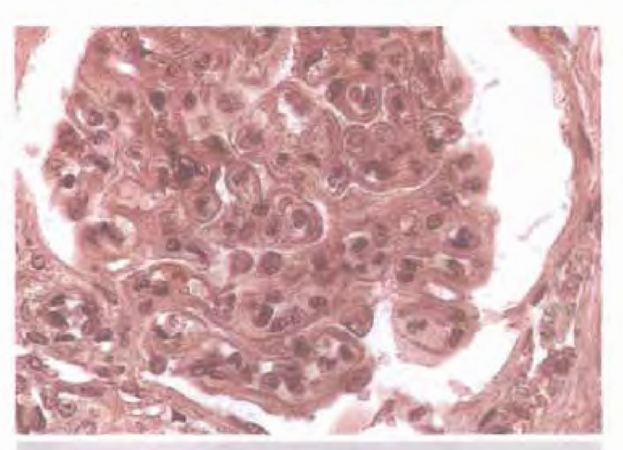
- هو نمط باثولوجي يشمل العديد من التهاب كبيبات الكلى حيث يعتبر تشكل الأهلة في الكبب الكلوية في سياق المرض الكلوي دليلاً على الإنذار السيئ والتطور السريع للمرض.
- يتشكل الهلال الظهاري من فرط تكاثر الخلايا الظهارية المحددة لمحفظة بومان ليضغط على العرى الشعرية التي تصبح غير وظيفية وبالتالي يتموت الكليون. (الشكل ٦-١٠).
- عندما تتطور الأهلة في الكبب فإن السبب الأصلي للاعتلال الكبي قد يصبح صعب التحديد إلا عند وجود كبب لم تتشكل الأهلة فيها.



(الشكل: ٦-١٠)
التهاب كبيبات الكلى ذي الأهلة
الهلال مكون من تكاثر الخلايا الظهارية
لاحظ أيضا ترسب الليفين بين الخلايا

- الحالات التي يمكن أن تتطور نحو الشكل ذي الأهلة هي:
  - ❖ التهاب كبيبات الكلى الحاد التكاثري.
  - ❖ التهاب كبيبات الكلى الميزانشيمي الشعري
  - ❖ التهاب كبيبات الكلى لغود باستور
  - ❖ فرفرية هينوخ شونلاين
  - ❖ اعتلال الكلية في الذأب وصلابة الجلد والتهاب الشرايين العديد.

II. اعتلال الكلية في أمراض النسيج الضام:



(الشكل: ٦-١١)
اعتلال الكلية الذأبي نموذج شبيه بالاعتلال الغشائي: لاحظ مظهر عروة الأسلاك

- العديد من أمراض النسيج الضام تسبب أذية كبية، وأهمها وأشيعها هو الذأب الحمامي الجهازي **SLE**.
- ❖ تأخذ الأذية في الذأب الحمامي الجهازي أشكالاً عديدة:
  - + اعتلال الكلية الغشائي المعمم: وهو شبيه بالاعتلال الغشائي السابق ذكره، ولكن يتميز بوجود **IgG , IgM , C1q, C 3** في المنطقة تحت الظهارة مشكلاً ما يعرف بمظهر عروة الأسلاك (الشكل٦-١١).

وهذا النموذج يترافق سريرياً بمتلازمة كلائية مع تطور بطيء نحو قصور كلوي مزمن.

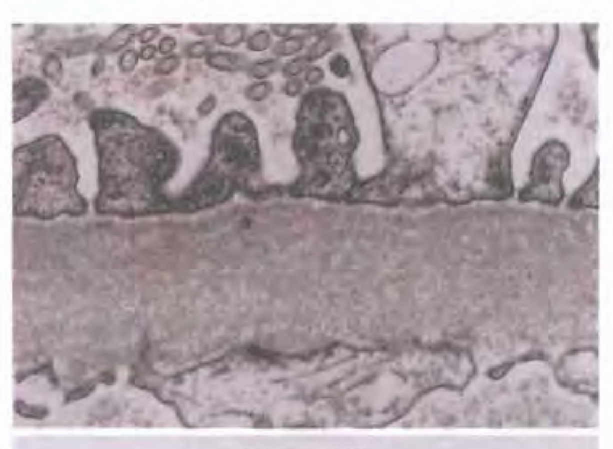
  - + الشكل المتوسطي المعمم: أو الغشائي التكاثري: يتطور بسرعة نحو قصور كلوي مزمن.
  - + الشكل البؤري القطعي.
- أمراض النسيج الضام الأخرى التي تصيب الكلية:

أمراض الكلية والجهاز البولي

- ❖ **صلابة الجلد:** يترافق مع تنخر ليفيني للشرينات الواردة وأجزاء من العرى الكبية.
- ❖ **التهاب الشرايين العديد العقد:** يسبب احتشاءات عديدة في الكلية.
- ❖ **داء حبيبوم واغنر:** يسبب قصوراً كلوياً سريعًا.

III. اعتلال الكلية السكري Diabetic Renophathy:

- الداء السكري أحد أهم أسباب قصور الكلية المزمن، والإصابة الكلوية في الداء السكري تتبع لأحد ثلاثة أسباب:

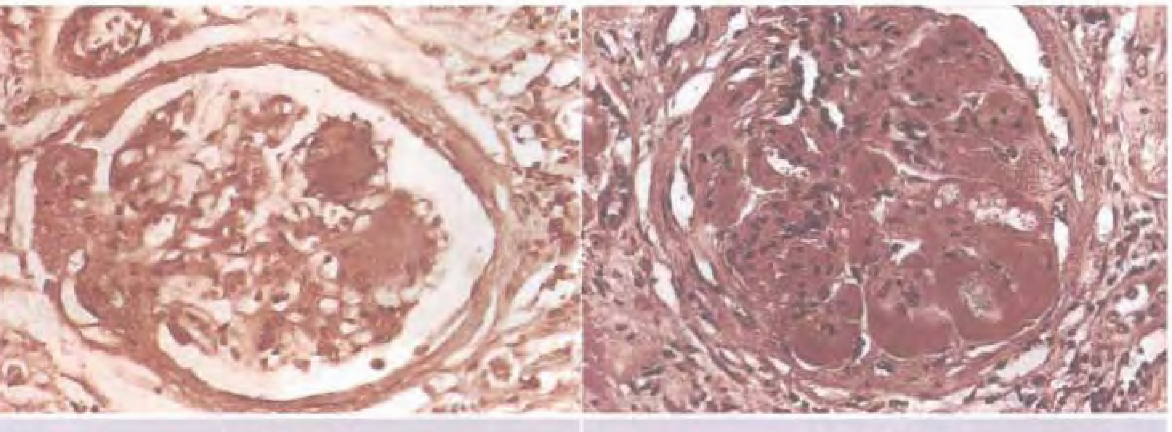


(الشكل: ٦-١٢-أ)
اعتلال الكلية السكري
تسمك الغشاء القاعدي للكبب - صورة بالمجهر الإلكتروني

- ❖ اختلاطات الإصابة الوعائية في السكري.
- ❖ الأذية الكبية للسكري.
- ❖ زيادة التأهب للأخماج وتنخر حليمات الكلية.
- يسبب الداء السكري زيادة في شدة التصلب العصيدي للأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة مما يؤهب لنقص تروية الكلية، كما يسبب السكري تصلباً شريانياً هيالينيا للشرينات الواردة للكبب مسببا أذية إقفارية في الكبب.
- الأذية الكبية للسكري: وهي تشمل:
- ❖ تسمك معمم في الغشاء القاعدي للأوعية الشعرية الكبية، مما يسبب زيادة في النفوذية عبر الغشاء ويسبب بيلة بروتينية. (الشكل٦-١٢-أ).

- ❖ الآفات النتحية وهي نتيجة لتضافر تسمك الغشاء القاعدي مفرط النفوذية، واللحمة المتوسطة الشاذة، وهي تظهر ككتل حمراء من الفبرين البروتيني المتختر على سطح الكبب. (الشكل٦-١٢-ب).
- ❖ التبدلات في اللحمة المتوسطة التي تؤدي إلى فرط تشكل اللحمة المتوسطية وهو يحدث في البدء بشكل معمم (تصلب الكبب السكري) وما يلبث أن يأخذ شكل كريات صفائحية تعرف باسم عقيدات كميل ستيل ويلسون. (الشكل٦-١٢-ج).

يؤدي تصلب الكبب السكري إلى استحالة هيالينية مع انسداد الأوعية الشعرية وتموت الكليونات.



(الشكل: ٦-١٢-ب)
اعتلال الكلية السكري
الآفات النتحية: تظهر كآفات شبه فبرينية

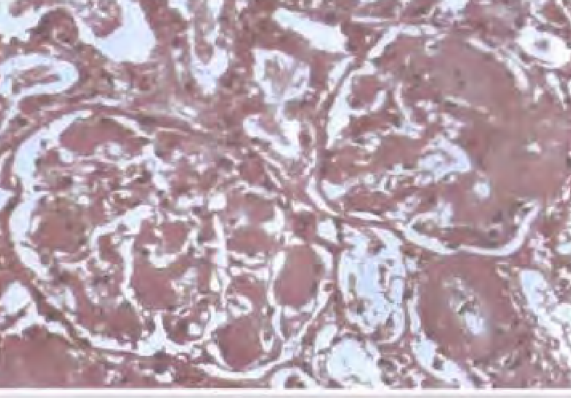
(الشكل: ٦-١٢-ج)
اعتلال الكلية السكري
عقيدات كميل ستيل ويلسون: مناطق مدورة هيالينية في الكبب



IV. الآفات الارتشاحية في الكلية:

الداء النشواني:

- الكلية هي هدف رئيسي في الداء النشواني: وهي حالة تترسب فيها البروتينات الشاذة خارج الخلايا في العديد من النسج.
- تترسب المادة النشوانية في الغشاء القاعدي للكبب وفي الميزانشيم مما يسبب تسمكا في الغشاء وزيادة نفوذيته وهو ما يتظاهر ببيلة بروتينية ومتلازمة نفروزية (الشكل٦-١٣).
- يمكن أن يتطور القصور الكلوي نتيجة لانضغاط الجهاز الشعري الكببي عند ترسب المادة النشوانية في الميزانشيم مع ازدياد تشكل اللحمة الميزانشيمية.



(الشكل: ٦-١٣)
الكلية في الداء النشواني
كتل زهرية التلون من المادة النشوانية في الكبة والشرين الوارد
لاحظ الترسب في الغشاء القاعدي والميزانشيم الكببي

ثالثاً - أمراض الأنابيب والخلال الكلوي

- أهم الآفات التي تصيب الأنابيب والنسيج الخلالي الكلوي هي الأخماج - الآفات السمية - نقص التروية - الاضطرابات الاستقلابية.
- الأنماط الرئيسية المشاهدة:
- ❖ التهاب الكلية والحويضة الحاد والمزمن.
- ❖ النخرة الأنبوبية الحادة.
- ❖ التهاب الكلية الخلالي الحاد والمزمن.

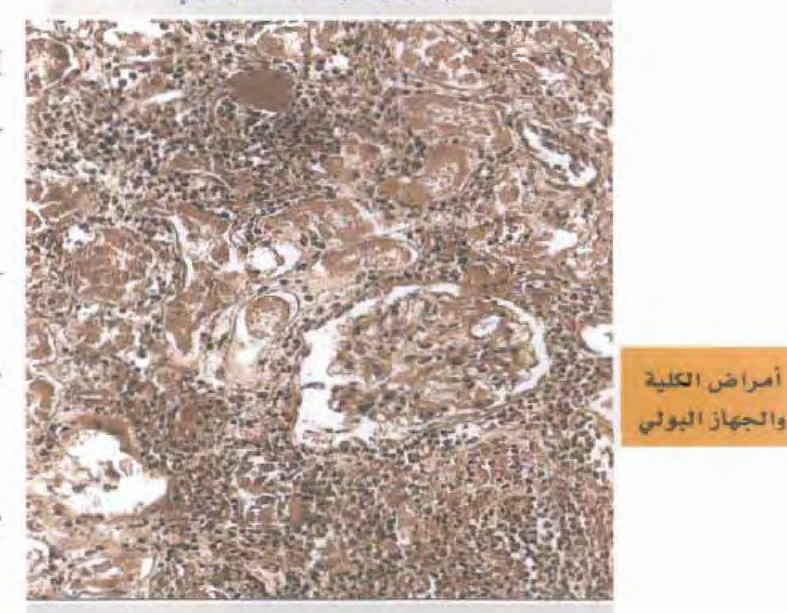


(الشكل: ٦-١٤)
التهاب الكلوة والحويضة حاد - مظهر عياني

I. التهاب الكلوة والحويضة الحاد

Acute peylonephritis:

- تصل الجراثيم الممرضة بأحد طريقين:
  - الطريق الصاعد من الطرق البولية السفلية وهو الطريق الأهم، ويؤهب له: الحمل والداء السكري والتشوهات البولية والركودة البولية.
  - الطريق الدموي: في حال تجرثم الدم وهو قليل الشيوع ويشاهد عند المسنين وقد يسب حالة قصور كلوي حاد.
- عيانياً تظهر الكلية المصابة عدداً من الخراجات القشرية الصغيرة البيضاء المصفرة المحاطة بالتوذم (الشكل ٦-١٤).
- نسيجياً تلاحظ الرشاحة الالتهابية بالعدلات مع ملاحظة العديد من المستعمرات الجرثومية (الشكل ٦-١٥).



(الشكل: ٦-١٥)
التهاب الكلوة والحويضة حاد - مظهر نسيجي

II. التهاب الكلوة والحويضة المزمن:

- سبب هام للقصور الكلوي النهائي، وهو يتميز بالتهاب خلالي مزمن مع تندب وتخرب للجهاز الحويضي الحالبي للكلية.
- يمكن تمييز شكلين من التهاب الكلوة والحويضة المزمن.
  - شكل مترافق بالقلس المثاني الحالبي: وهو الأشيع ويشاهد عند الأطفال، حيث يؤهب قلس البول من المثانة إلى الحالب لأخماج بولية متكررة.
  - شكل انسدادي: حيث تشاهد أخماج كلوية متكررة عند انسداد الطرق البولية السفلية لأي سبب كان.



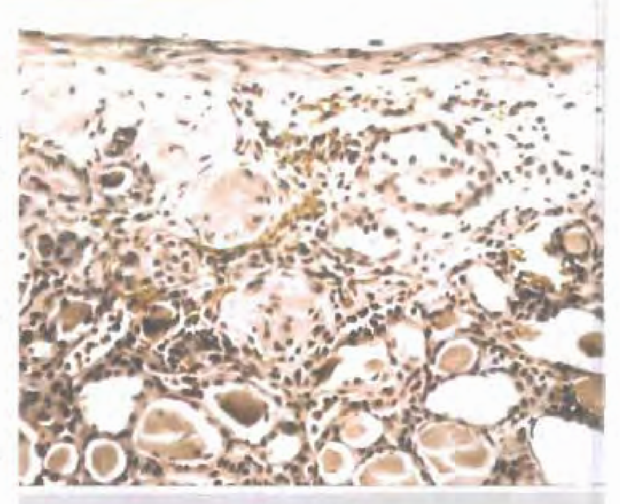
(الشكل: ٦-١٦)
التهاب الكلوة والحويضة المزمن
مظهر عياني لاحظ مناطق التندب

- عيانياً: الكلية المصابة تبدي مناطق غير منتظمة من التندب تظهر كمناطق منخفضة تقيس ١ - ٢ سم تشاهد في الكؤيسات الكلوية وفي قطبي الكلية (الشكل ٦-١٦).
- أما نسيجياً فيشاهد تليف خلالي مع رشاحة التهابية مزمنة مع ضمور وتليف في الأنابيب والكبب التي تستحيل هياليتياً (الشكل ٦-١٧).

III. التهاب الكلوة والحويضة الدرني:

يمتاز التدرن في الكلية بمادة بيضاء جبنية تملأ الجهاز الكؤيسي الحويضي:

- مع مرور الزمن ينتشر الخمج إلى الطرق البولية السفلية في الحالبين والمثانة و **البروستات** و البربخ.
- مع إزمان الإصابة يتخرب القشر واللب لتصبح الكلية عبارة عن كتل كيسية من المادة **الجبنية المتنخرة**، مما يسبب قصور كلوي نهائي.
- لاحظ المظاهر النسيجية المميزة للتدرن في الشكل (٦-١٨).
- يلاحظ أن الإصابة في سياق السل الدخني تتميز بعدم تشكل الحبيبومات النخرية الوصفية.

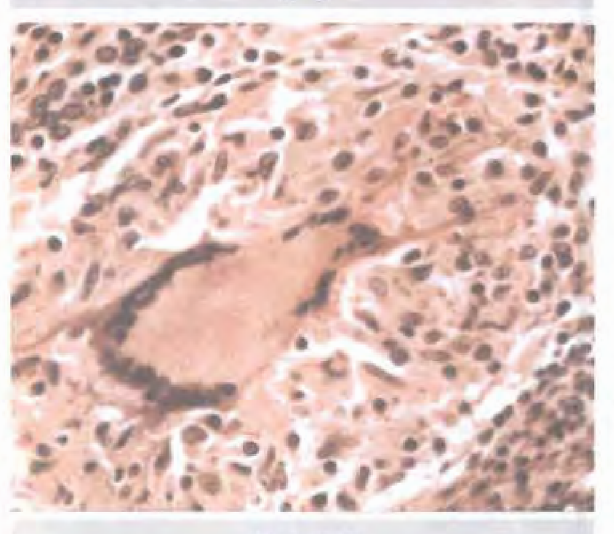


(الشكل: ٦-١٧)
التهاب الكلوة والحويضة المزمن - مظهرنسيجي
الكبب المتندبة والمستحيلة والأنابيب المتوسعة المحددة بظهارة ضامرة وتحوي خثرات متعقدة. لاحظ الارتشاح الالتهابي بالمقاويات وانسداد الاوعية الصغيرة بالتندب

IV. تنخر الأنابيب الكلوية الحاد:

- سبب هام للقصور الكلوي الحاد القابل للتراجع: حيث تسبب أذية سمية أو استقلابية أو إقفارية حادة تنخراً لخلايا ظهارة الأنابيب الكلوية، ولكن يمكن أن تتجدد هذه الخلايا بعد تصحيح العامل المسبب نظراً لقدرة الخلايا الظهارية على التكاثر وإعادة تشكيل الأنابيب.
- يمر المرض بثلاث مراحل:
  - **طور شح البول**: وفيه تنسد الأنابيب بالخلايا المتنخرة مع نقص في الرشح الكبي.
  - **طور الإدرار**: حيث تتم عودة تجدد الخلايا الأنبوبية مع إزالة الحطام الخلوي من قبل البالعات، وتكون الأنابيب الجديدة غير كاملة التمايز ولا تملك القدرة على عود امتصاص الماء والشوارد مما يسبب إدراراً وزيادة كبيرة في حجم البول.
  - **طور الشفاء**: يعود كل شيء إلى سابق عهده.
- **عيانياً**: تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم (الشكل٦-١٩)، بينما يشاهد نسيجياً تموت ظهارة الأنابيب وامتلاء اللمعة بالحطام الخلوي. (الشكل٦-٢٠).

أمراض الكلية والجهاز البولي



(الشكل: ٦-١٨)
التدرن الكلوي
درنة نموذجية في مقطع مأخوذ من ذروة هرم كلوي
خلية عرطلة مركزية من نموذج لانغهانس محاطة بخلايا شبيهة بشرة ولمفاويات

V. الأذيات السمية في الكلية:

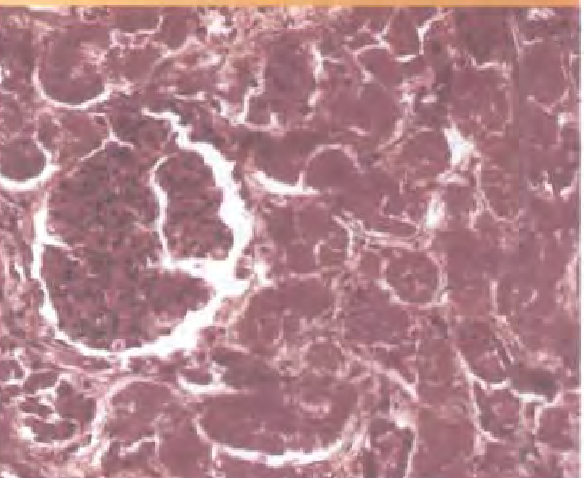
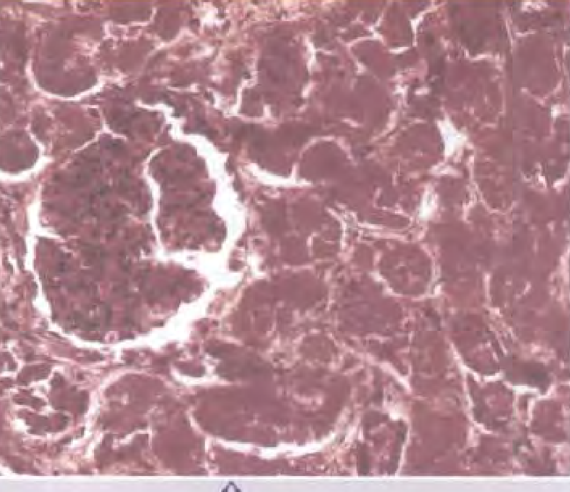
العديد من السموم تؤثر في الكلية حيث تأخذ الأذية شكل نخرة أنبوبية حادة.

أهم العوامل السمية المسببة هي:

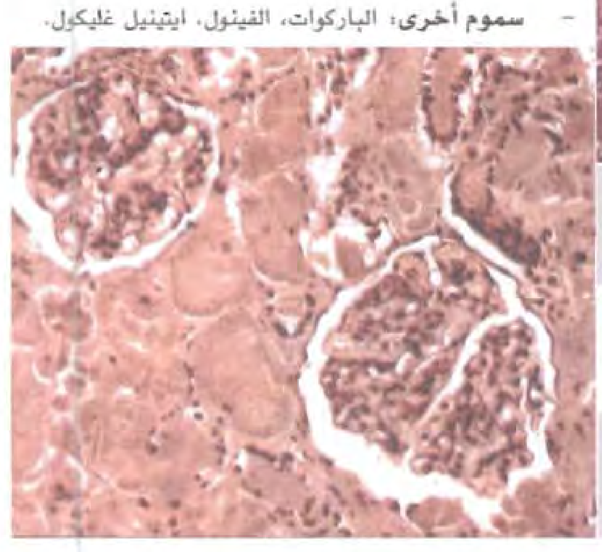


(الشكل: ٦-١٩)
نخرة أنبوبية حادة - مظهر عياني: تبدو الكليتان متوذمتين بشكل معمم

- **معادن ثقيلة**: الزئبق (الشكل٦-٢١)، الرصاص.
- **أدوية**: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الصادات السيكلوسبورنية.
- **عوامل داخلية التشكل**: بيلة الميوغلوبين، بيلة الخضاب.
- **سموم عضوية**: كلورفورم، رباعي كلور الكربون.
- **سموم أخرى**: الباركوات، الفينول، ايتينيل غليكول.

(الشكل: ٦-٢٠) ⇑
نخرة أنبوبية حادة: مظهر نسيجي
لاحظ تموت ظهارة الأنابيب وامتلاء اللمعة بالحطام الخلوي



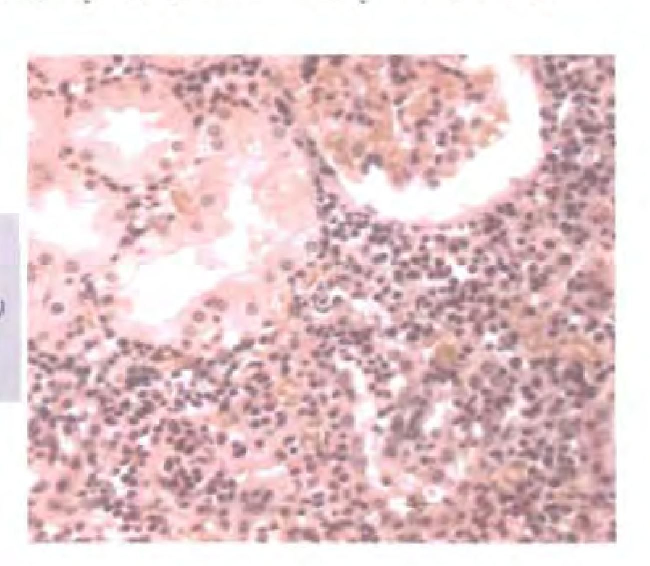
(الشكل: ٦-٢١) ⇐
تسمم بثاني كلوريد الزئبق
انمحاء البنى الأنبوبية بالنخر الخثري للظهارة الأنبوبية لاحظ سلامة الكبب نسبياً

VI. التهاب الكلية الخلالي Interstital nephritis:

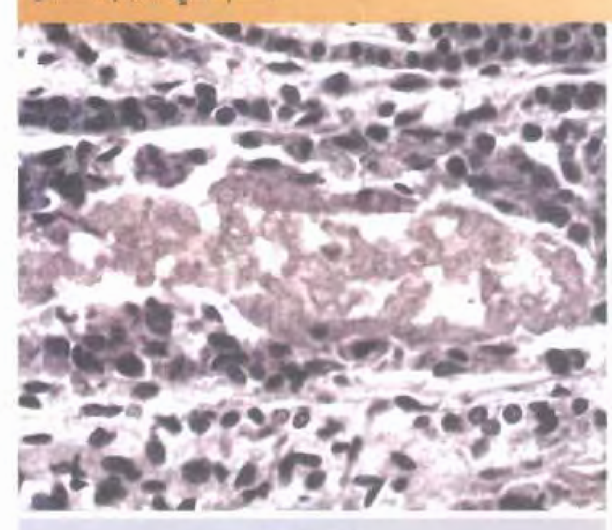
- يتميز التهاب الكلية الخلالي بالتهاب في النسيج الخلالي مع ضمور وأذية في الأنابيب، هناك العديد من الأسباب، أهمها هو تناول المسكنات المزمن، يليه التعرض للإشعاع.
- التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي: يشاهد بعد ٢ -٣ أسابيع من التعرض للعامل الدوائي المسبب، حيث تشاهد بيلة دموية وبروتينية وحمى وقد يتطور قصور كلوي حاد. الآلية المسؤولة هي غالباً مناعية وليست سمية مباشرة. (الشكل٦-٢٢).
- التهاب الكلية الخلالي المزمن الدوائي: يمتاز بتطور بطيء لقصور كلوي مزمن، حيث يشاهد تليف خلالي مع التهاب مزمن وضمور أنبوبي.
- التهاب الكلية الشعاعي: يشاهد استحالة هيالينية في الكبب مع ضمور أنبوبي وتليف خلالي.

أمراض الكلية والجهاز البولي

(الشكل: ٦-٢٢)
التهاب كلية خلالي حاد ⇐
ارتشاح خلالي بالمصوريات واللمفاويات لمعة الانابيب تحتوي عدلات وحمضات الكبب محتقنة والانابيب الكلوية متنكسة هذه الحالة شوهدت عند رجل معالج بالسلفاتيازول



VII. الاضطرابات الاستقلابية في الكلية:



(الشكل: ٦-٢٣)
اعتلال الكلية بالبولات:
أنبوب جامع متوسع مملوء ببلورات البولات. يلاحظ توسف للظهارة دونما تبدلات التهابية. إن تشكل هذه الأسطوانات حدث بسبب فرط طرح حمض البول المتحرر من انحلال نوى أرومات الحمر الدموية عند خديج لديه انحلال دموي

■ **اعتلال الكلية بالبولات:**

يشاهد في بعض المرضى المصابين بفرط حمض البول في الدم، حيث تترسب بلورات البولات في الأنابيب الجامعة لتسبب أذية أنبوبية مع التهاب وتندب (الشكل٦-٢٣).

■ **اعتلال الكلية الأخرى بالبلورات:**

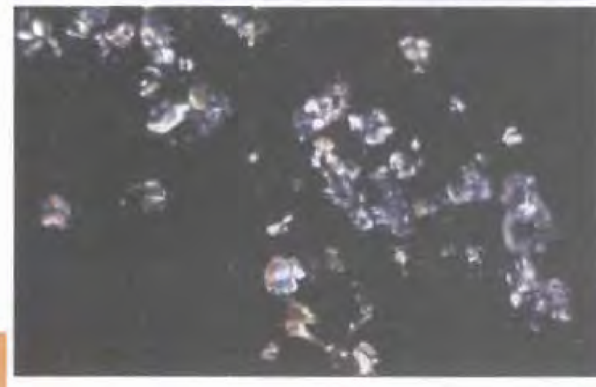
وهي آفات نادرة ترافق الاضطرابات الاستقلابية النادرة، ومنها بيلة الأوكسالات البدئية حيث تترسب بلورات الأوكسالات في الأنابيب مسببة أذية أنبوبية وخلالية شديدة (الشكل٦-٢٤).

■ **الكلاس الكلوي:**

ناجم عن فرط كالسيوم الدم حيث يترسب الكلس في البارانشيم الكلوي خاصة الغشاء القاعدي للأنابيب الكلوية مسببا أذية أنبوبية وتليفاً.

■ **النقيوم المتعدد:**

فيه تترسب أسطوانات مؤلفة من بروتين بنس - جونس في الأنابيب الكلوية مسببا انسداد فيها.

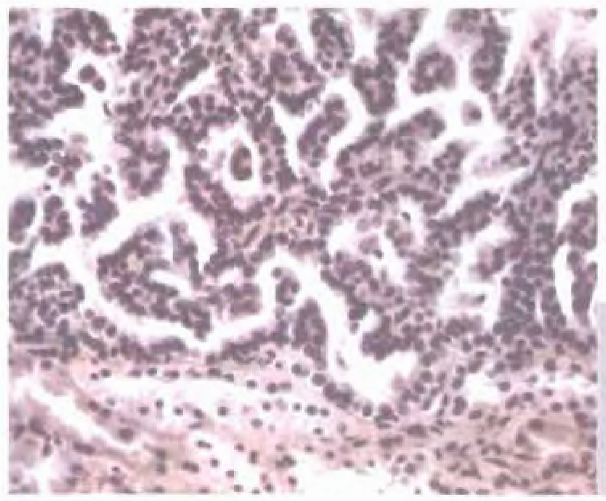


(الشكل: ٦-٢٤)
بلورات الأوكسالات المظهرة بالمجهر ذي الضوء المستقطب

رابعاً - أورام الكلية

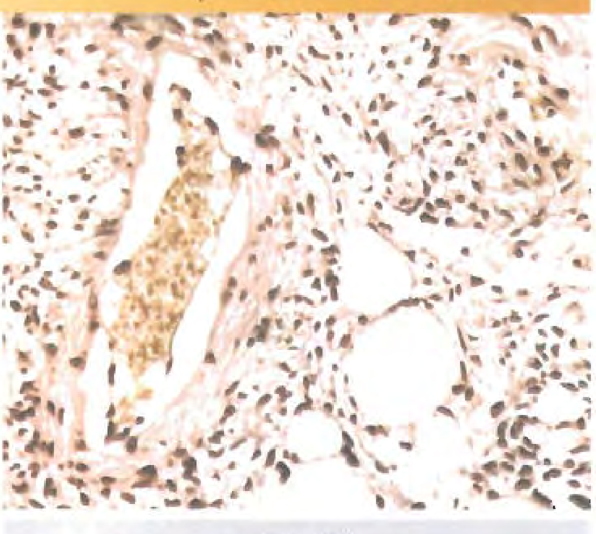
❖ الأورام السليمة في الكلية:

أورام نادراً ما تتظاهر سريرياً وتكتشف صدفة رغم شيوعها وأهمها:



- الأورام الغدية: أورام ظهارية تشتق من ظهارة الأنابيب الكلوية، ويصعب تفريقها أحياناً عن سرطانة الخلايا الكلوية (الشكل٦-٢٥).
- الأنكوسيتوما (الغدوم الحمضي): أورام ظهارية سليمة مؤلفة من خلايا كبيرة ذات سيتوبلاسما حامضية مليئة بالمتقدرات.

(الشكل: ٦-٢٥)
ورم غدي في الكلية
ورم غدي في الكلية وهو يتألف من سويقات متفرعة مؤلفة من لحمة دقيقة محاطة بظهارة انبوبية سليمة المظهر. لاحظ الخط المحدد بوضوح الفاصل بين الورم والنسيج الكلوي القريب

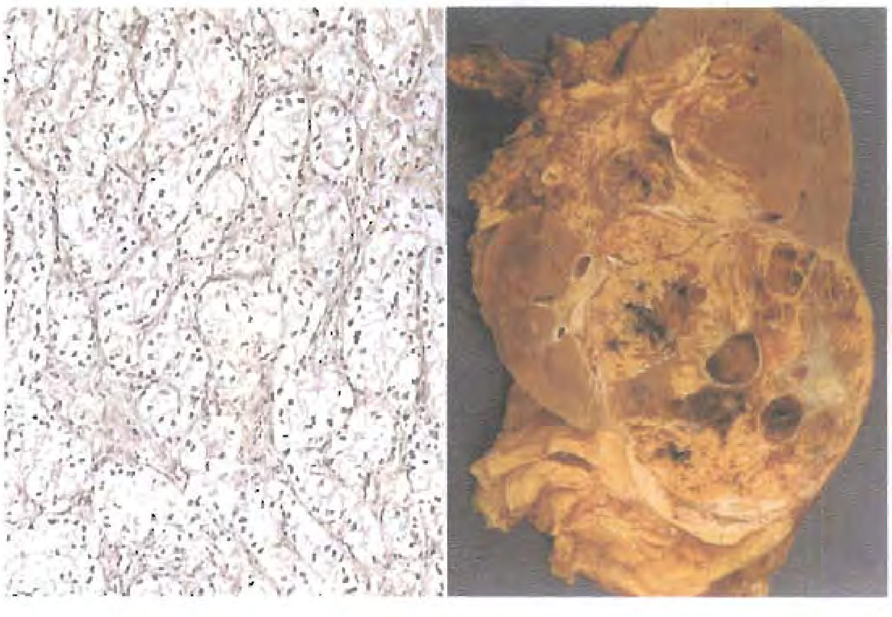


(الشكل: ٦-٢٦)
ورم شحمي وعائي عضلي في الكلية
الورم مؤلف من خليط من الشحم والعضلات الملس والأوعية الصغيرة. العنصر المسيطر في هذا الورم هو الأرومات العضلية

- الأورام الوعائية العضلية الشحمية: أورام مؤلفة من شحم وعضلات ملس وأوعية دموية (الشكل٦-٢٦).
- الأورام الليفية: أورام صغيرة لا أهمية سريرية لها رغم شيوعها.

❖ السرطان الغدي في الكلية:

- يشكل هذا الورم ٪٩٠ من مجمل خباثات الكلية عند البالغين. وهو عادة يتظاهر بعد سن الخمسين على شكل بيلة دموية مع ألم أو كتلة في الخاصرة أو بأعراض النقائل العظمية والدماغية، كما يترافق أحياناً بمتلازمات نظير ورمية هرمونية.
- الدراسة الإمراضية الجزيئية تظهر كثرة ترافق الورم مع متلازمة فون هيبل لانداو (أورام وعائية في الجملة العصبية المركزية) التي تقع مورثتها على الصبغي الثالث، ولكن تبقى معظم الحالات فردية وغير عائلية، وقد تم اكتشاف بعض الشذوذات الصبغية المرافقة وأهمها:



(الشكل: ٦-٢٧)
مظهر عياني لسرطان غدي في الكلية

(الشكل: ٦-٢٨)
سرطان الكلية ذو الخلايا الرائقة

❖ غياب متتاليات من الذراع الصغير للصبغي ٣ و١٤.
❖ تثلث الصبغي ١٦ أو ٢٠ أو ١٢ المرافق للنمط الحليمي من السرطان.

- عيانياً الورم مؤلف من كتل كبيرة مصفرة مع مناطق نازفة ونخرية (الشكل٦-٢٧).
- نسيجياً: هناك عدة أنماط أشيعها هو نمط الخلايا الرائقة حيث تحوي الخلايا كمية كبيرة من المخاط والشحوم (الشكل٦-٢٨).

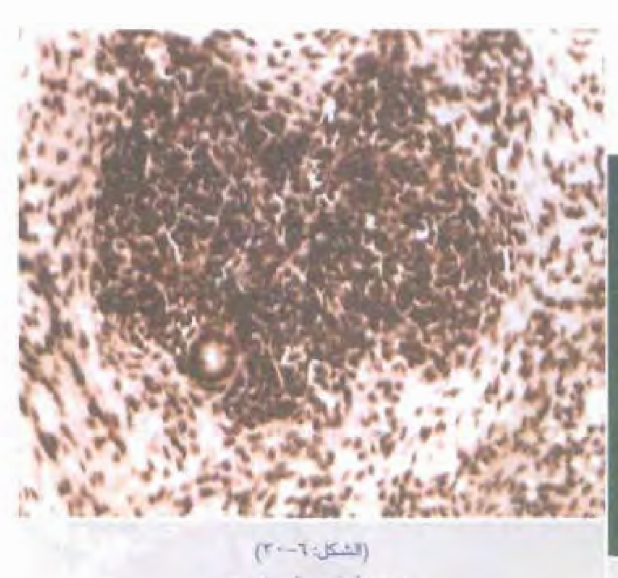
❖ ورم ويلمز الورم الأرومي الكلوي nephroblastoma:

- ورم يشاهد عند الأطفال بين عمر ١ - ٤ سنوات وهو ورم جنيني يشتق من الكلى البدائية الجنينية، ويتظاهر سريرياً على شكل كتلة بطنية مع بيلة دموية.
- جزيئيا تم تحديد ثلاث مورثات مختلفة تلعب دورا في نشأة الورم، وأهمها هو المورثة **WT1** وهي مورثة تقع على الصبغي ١١، حيث تؤدي الطفرات في هذه المورثة إلى تطور الورم وكذلك إلى فقدان القزحية.
- عيانياً تبدو الأورام مدورة صلبة وتحتل جزءا كبيرة من الكلية مع مناطق نخرية. (الشكل٦-٢٩).

- نسيجياً هناك عدة أنماط من الورم، والذي يمكن اعتباره مؤلفاً من ٤ عناصر (الشكل٦-٣٠):
  - خلايا أرومية بدئية صغيرة شبيهة بخلايا الكلية البدائية.
  - بنى كبية غير ناضجة
  - أنابيب ظهارية.
  - لحمة مؤلفة من خلايا مغزلية وعضلات مخططة.
- يرتبط الإنذار بشكل كبير بالنمط النسيجي، فوجود النمط اللامصنع يدل على إنذار سيئ.



(الشكل: ٦-٢٩)
مظهر عياني لورم ويلمز



(الشكل: ٦-٣٠)
ورم ويلمز - مظهر نسيجي
يمكن اعتبار الورم مؤلفاً من ٤ عناصر (راجع النص)

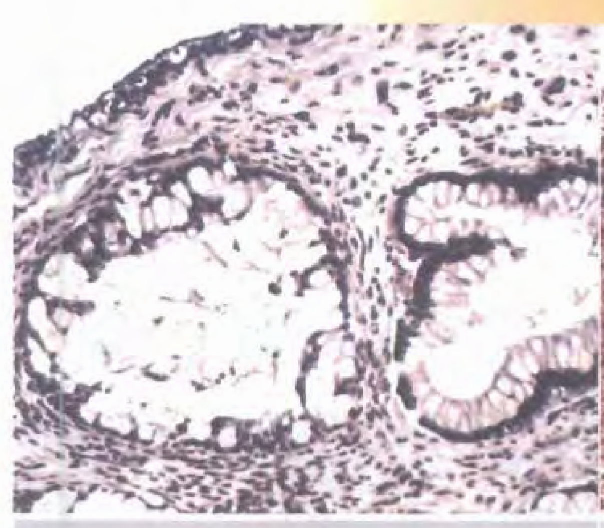
خامساً - أمراض السبيل البولي السفلي

- يمتد الطريق البولي السفلي بدءا من الكؤيسات في الكلية وحتى النهاية البعيدة للإحليل، وهو متكيف لنقل البول من الكلية إلى الخارج، كما تكيفت المثانة كمخزن للبول.
- البشرة المحددة للسبيل البولي السفلي هي بشرة انتقالية قادرة على مقاومة الجهد الأسمولي للتماس مع البول.
- خمسة أنماط من الآفات تصيب السبيل البولي السفلي:
  - الأخماج
  - الآفات الانسدادية
  - تشكل الحصيات
  - تشكل الأورام
  - الشذوذات التطورية.

هذه الآفات متداخلة وبعضها سبب للآخر وبالعكس.

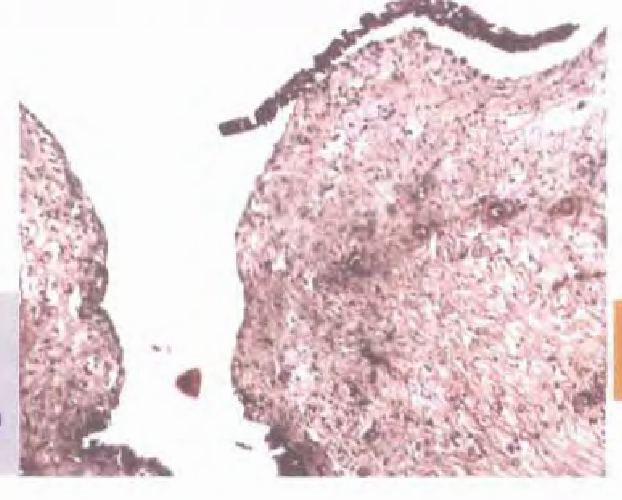
الآفات الخمجية للسبيل البولي السفلي:

- الجراثيم المسؤولة عن هذه الأخماج هي غالبا سلبيات الغرام ذات المنشأ المعوي كـ **E.coli** والمتقلبات، هذه الأخماج تصيب النساء أكثر نظراً لقصر الأحليل لديهن، بينما تترافق هذه الأخماج عند الذكور بالآفات الانسدادية وتشوهات السبيل البولي السفلي، كذلك يؤهب الداء السكري لهذه الأخماج.
- معظم هذه الأخماج تبقى محصورة في الاحليل والمثانة ولكن يمكن أن تصعد نحو الجهاز الحويضي الكؤيسي لتسبب التهاباً في الحويضة والكلية.
- الأشكال (٦-٣١) (٦-٣٢) (٦-٣٣) توضح بعض نماذج التهاب المثانة.



(الشكل: ٦-٣١)
التهاب المثانة النزفي الحاد
Acute hemorrhagic cystitis
تقرحات في المثانة مع غياب المخاطية المحددة السطح المتقرح مغطى بنتحة كريات بيض تتوضع فوق المنطقة النازفة تحت المخاطية

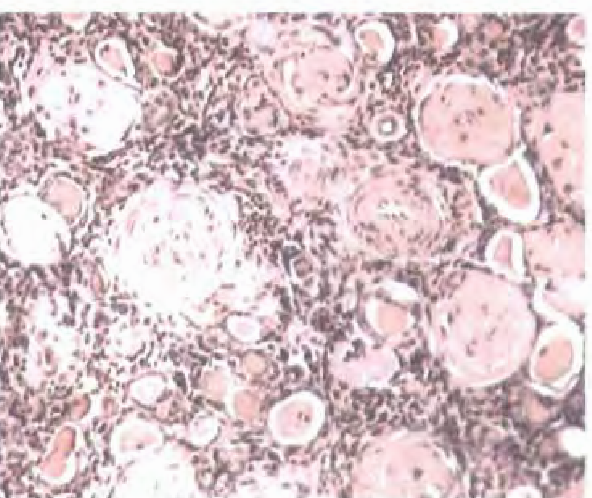
(الشكل: ٦-٣٢)
التهاب المثانة الغدي
Glandular cystitis
التهاب مثاني غدي ضخامي، الانغمادات الغدية في مخاطية المثانة تعاني حؤولاً حيث تشاهد خلايا مفرزة للمخاط

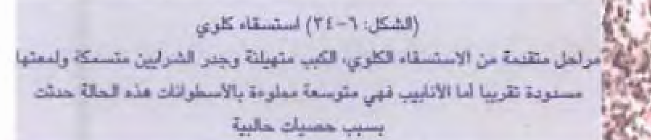


(الشكل: ٦-٣٣)
التهاب المثانة فقاعي الشكل
Bullous cystitis
الجدار المتوذم للمثانة يظهر الالتصاق الضعيف للظهارة حيث تنفصل جزئياً أثناء التحضير. الفقاعة هي نتيجة لتراكم سائل الوذمة تحت الظهارة

❖ الآفات الانسدادية للسبيل البولي السفلي:

- إن انسداد جريان البول من الكلية يؤدي إلى استسقاء الكلية (الشكل٦-٣٤) وهو يمكن أن يحصل في أي مكان من السبيل البولي:
  - ❖ في الكلية: حصيات أو أورام.
  - ❖ في الوصل الحويضي الحالبي: تضيق ولادي، حصيات، ضغط خارجي.
  - ❖ في الحالب: حصيات، ضغط خارجي (تليف، حمل، ورم).
  - ❖ في المثانة: ورم، حصاة.
  - ❖ في الاحليل: ضخامة البروستات وأورامها، تضيقات الاحليل، دسامات الإحليل.





(الشكل: ٦-٣٤) استسقاء كلوي
مراحل متقدمة من الاستسقاء الكلوي، الكبب متهيلنة وجدر الشرايين متسمكة ولمعتها مسدودة تقريبا أما الأنابيب فهي متوسعة مملوءة بالأسطوانات هذه الحالة حدثت بسبب حصيات حالبية

الحصيات البولية:

- تنشأ الحصيات في أي من أجزاء السبيل البولي السفلي وأكثر الأماكن شيوعاً هو الجهاز الكؤيسي الحويضي والمثانة. (الشكل٦-٣٥).
- العوامل الرئيسية المؤهبة لتشكل الحصيات هي ازدياد تركيز الذوائب في البول (بسبب نقص كمية السوائل أو ازدياد بدئي في الاستقلاب)، ونقص حلولية هذه الذوائب في البول بسبب الـ PH غير الطبيعي للبول.
- الحالات المسببة تشمل: نقص تناول السوائل، الركودة البولية، أخماج السبيل البولي المتكررة، والاضطرابات الاستقلابية.
- أشيع أنماط الحصيات (٨٠٪) هي حصاة أملاح الكالسيوم (أوكسالات أو فوسفات الكالسيوم) وهي تترافق في نصف الحالات مع بيلة الكالسيوم وفي ١٠٪ مع فرط كالسيوم الدم.
- النمط الثاني (١٥٪) هو الحصيات الإنتانية المؤلفة من المغنزيوم والأمونيوم وفوسفات الكالسيوم، وهي تنجم عن أخماج بجراثيم قادرة على شطر البولة مما يسبب وسطاً قلوياً للبول ويؤهب لترسب الذوائب.
- حصيات حمض البول ٥٪: وهي تترافق في نصف الحالات مع حالات فرط حمض البول في الدم كالنقرس والمعالجة الكيميائية للأورام.
- حصيات السيستين ١٪: تترافق مع عيب موروث في الأنابيب الكلوية يسبب بيلة السيستين.



(الشكل: ٦-٣٥) حصاة كلوية الحويضة الكلوية مملوءة بحصاة كبيرة، هذا الشكل من الحصيات يدعى بحصيات قرن الوعل

أورام الطريق البولي السفلي:

- معظم هذه الأورام تنشأ على حساب الظهارة البولية الانتقالية وهي غالباً ناجمة عن عوامل بيئية تطرح تراكيز كبيرة في البول مثل الأصبغة والمواد المستخدمة في صناعة المطاط. كما يلعب التدخين دوراً هاماً في تطور هذه الأورام.
- أورام الخلايا الانتقالية تشيع أكثر عند الذكور ومعظمها تشاهد في المثانة وهي ذات نموذج حليمي في النمو (الشكل ٦-٣٦ أ + ب)، حيث تتشكل حليمات تختلف فيها الخلايا الظهارية في درجة التمايز ولكن جميع أورام الخلايا



(الشكل: ٦-٣٦-أ)
ورم الخلايا الانتقالية في المثانة مظهر عياني الورم في قبة المثانة



(الشكل: ٦-٣٦-ب)
ورم الخلايا الانتقالية في المثانة مظهر نسيجي: حليمات مغطاة بظهارة انتقالية

الانتقالية الحليمية تعتبر كسرطانات بغض النظر عن الصفات النسيجية للخلايا.

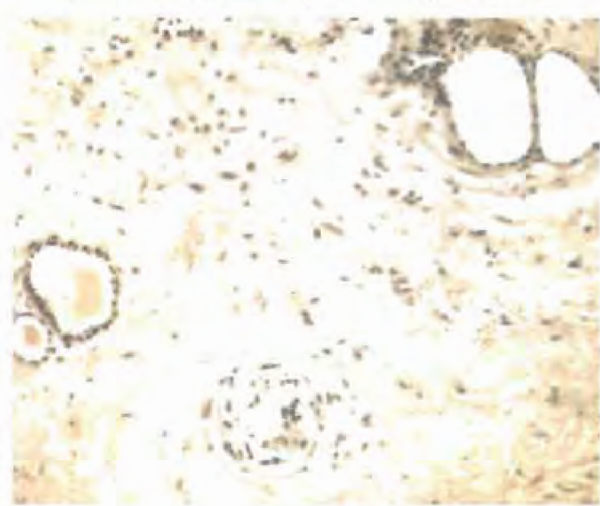
الأورام عالية الدرجة لا تميل للنمو في نموذج حليمي بل تشكل آفات صلبة متقرحة.و إن تحول الأورام منخفضة الدرجة إلى أورام عالية الدرجة مع تحول خلوي لا نموذجي قد أثبت في العديد من الحالات.

سابعاً - الأمراض الخلقية في الكلية والسبيل البولي

أ - الأمراض الخلقية في الكلية:

وهي شائعة وكثير منها يكتشف صدفة وأهمها:

- عدم تكون الكلى ثنائي الجانب: وهو يشكل جزءا من متلازمة بوتر، حيث يكون الرضع المصابون ذوي سحنة شاذة مع تشوهات في الرئة والقلب والدماغ، كما يؤدي غياب الكلى إلى الاستسقاء الأمينوسي في الحياة الجنينية.
- عسر التصنع الكلوي: قد يكون وحيد أو ثنائي الجانب ويشمل أجزاء أو كل الكلية، حيث تفشل عملية تمايز الكليونات التي تستبدل بنسيج صلب كيسي غضروفي (الشكل٦-٣٧).



(الشكل ٦-٣٧)
نقص تصنع كلوي
نسيج كلوي غير وظيفي ناقص التصنع، النسيج النذبي يحل محل البنى الظهارية



(الشكل ٦-٣٨)
كلية نعل الفرس لاحظ كيف تلتحم الكليتان في الخط الناصف

- شذوذات أخرى مثل كلية نعل الفرس حيث تلتحم الكليتان في الخط الناصف.
- متلازمة ألبورت: وهي حالة وراثية تتميز بالتهاب كلوي مترقي مع قصور كلوي نهائي في العقد الثاني. الآفة تنجم عن عيب في النمط الرابع للكولاجين بسبب طفرة في المورثة للسلسلة ألفا ٥ من الكولاجين **IV** بسبب طفرة في على الصبغي **X (COL 4 A5)** هذا الكولاجين ذو أهمية في تركيب الغشاء القاعدي في الكبب الكلوية وعضو كورتي في الأذن مما يفسر الصمم المرافق.
- الكلية عديدة الكيسات:

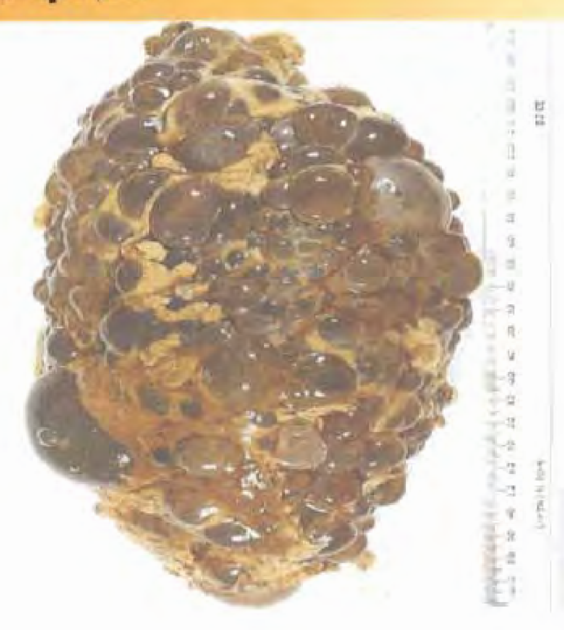
هناك العديد من أنماط الآفات الكيسية للكلية والتي يؤدي بعضها للقصور الكلوي ومعظم هذه الحالات وراثية.

- الكلية عديدة الكيسات عند البالغين (الشكل٦-٣٩): الوراثة هنا جسمية قاهرة وتتظاهر في الكهولة على شكل كتل بطنية ولكن يمكن تحريه حديثاً عند الأطفال ذوي القصة العائلية، ويؤدي استبدال وانضغاط النسيج الكلوي بالكيسات المتضخمة إلى تضرر الوظيفة الكلوية والقصور الكلوي المزمن.

❖ يلاحظ أيضاً وجود الكيسات في الكبد والرئة والبنكرياس وأيضا أمهات الدم الدماغية.

❖ المورثات المسؤولة هي **PKD1** على الصبغي ١٦ و **PKD 2** على الصبغي ٢.

- الكلية عديدة الكيسات عند الأطفال: غير شائعة وتتظاهر عند الولادة حيث يتطور قصور كلوي شديد مع انضغط في الرئتين بالكيسات.

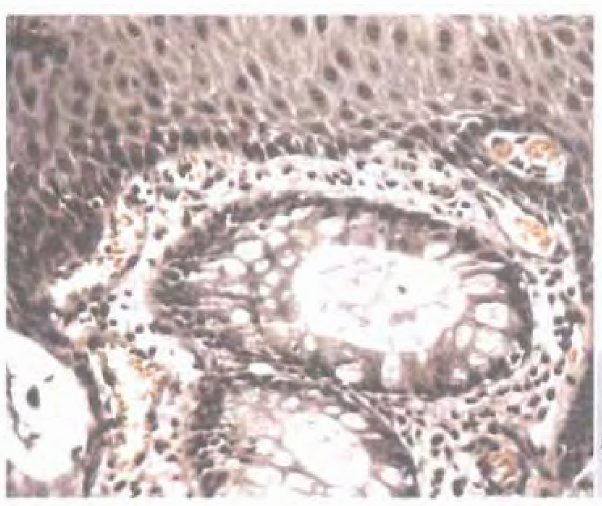


(الشكل: ٦-٣٩)
النمط الكهلي للكلية عديدة الكيسات: الكلية تحولت إلى كتلة من الكيسات الكبيرة

ب - الشذوذات التطورية للسبيل البولي السفلي:

وهي غالبا ما تشاهد في سياق متلازمات خلقية وأهمها:

- تشوهات الحالب: كتضاعف الحالب وتشعبه.
- بقاء القناة المثانية السرية.
- انقلاب المثانة الخارجي Extrophy of the bladder: بسبب فشل انغلاق المثانة مع شذوذات في جدار البطن والحوض، تتعرض الظهارة المثانية لأخماج متكررة مع حؤول غدي وتطور سرطان المثانة الغدي (الشكل٦-٤٠).
- دسامات الاحليل الخلفي.



(الشكل: ٦-٤٠)
انقلاب المثانة الخارجي
البشرة المطبقة المحددة للمثانة متضخمة ومتقرنة، تحت المخاطية نلاحظ غدد مخاطية واسطوانية

7

استجابة الجهاز العصبي للأذية

تختلف الأنماط الإمراضية التي يرتكس بها الجهاز العصبي للأذية عن النسج الأخرى نظراً لبنيته النسيجية ودرجة تمايزه العالية، إن هذه الأنماط تشمل:

- انحلال كروماتين العصبونات : **Chromatolysis** وهي استجابة تتلو أذية المحاور العصبية حيث تتوذم أجسام الخلايا العصبية بسبب تراكم الخيوط العصبية.
- البلعمة : **Phagocytosis** وهي تتلو موت الخلايا، حيث تقوم الخلايا البالعة الدبقية الصغيرة بإزالة النسج المتأذية، تصبح هذه الخلايا فجوية مع تراكم الشحوم من الخلايا الميتة داخلها لتصبح على شكل خلايا رغوية.
- التندب الدبقي : **Glial scarring** تتفعل الخلايا النجمية وتتكاثر وتأخذ دورها في حماية العصبونات، تستبدل المناطق المتخربة بندبات دبقية مؤلفة من تكاثر الخلايا النجمية. الشكل (٧-١).

(الشكل: ٧-١)
التندب الدبقي
مقطع في الدماغ يظهر منطقة احتشاء دماغي سابق استبدلت بنسيج دبقي كيسي، وهو نسيجياً مؤلف من تكاثر خلايا نجمية

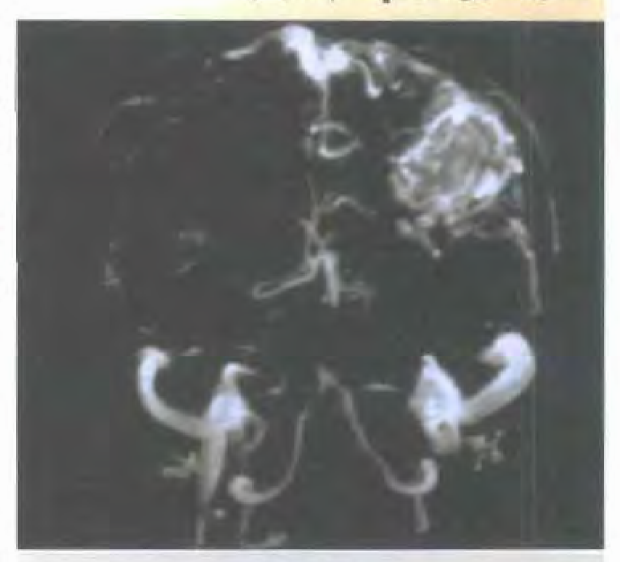
- الوذمة الدماغية : **Cerebral edema** وهي تراكم السوائل بين الخلايا في الجهاز العصبي بسبب تحطم الحاجز الوعائي الدماغي، وهو ما يشاهد في حالات نقص التروية والرضوض والالتهابات والاضطرابات الاستقلابية كما يشاهد حول الأورام. ويترافق التوذم الدماغي الشديد مع ارتفاع الضغط داخل القحف.

أولاً: الآفات الوعائية للجملة العصبية

- مجموعة من الإصابات في الجهاز الوعائي داخل الدماغ وهي تشمل: التشبات الدماغية (الاحتشاءات) والنزوف داخل القحف بأشكالها المختلفة (تحت العنكبوت، داخل الدماغ).
- الأسباب المؤهبة عديدة منها ما هو بنيوي (كالتشوهات الشريانية الوريدية وأمهات الدم) ومنها ما هو مكتسب (التصلب العصيدي وعوامله المؤهبة).

التشوهات الوعائية الدماغية:

وهي شذوذات تطورية في الأوعية الدماغية حيث تتشكل كبب من أوعية هشة، (الشكل٧-٢) وهي غالباً ما تشاهد في أحد نصفي الكرة الدماغية وإن كانت تصيب النخاع أحياناً.



(الشكل: ٧-٢)
تشوه شرياني وريدي
صورة بالمرنان المغناطيسي الوعائي تظهر كتلة كبيرة شاذة من الأوعية في الفص الجداري



(الشكل: ٧-٣)
أمهات الدم الدماغية
صورة توضح ما يعرف بحلقة ويلس وهي تتكون من تفاغر الشرايين الدماغية، تلاحظ أم الدم الدماغية عند تشعب الشريان السباتي الباطن إلى الشرايين الأوسط والأمامي

هذه الآفات تختلف في حجمها وفي الأوعية المغذية والنازحة ولكن تبقى المشكلة الأساسية هي هشاشتها التي تجعل منها سببا للنزوف داخل الدماغ.

❖ أمهات الدم الدماغية:

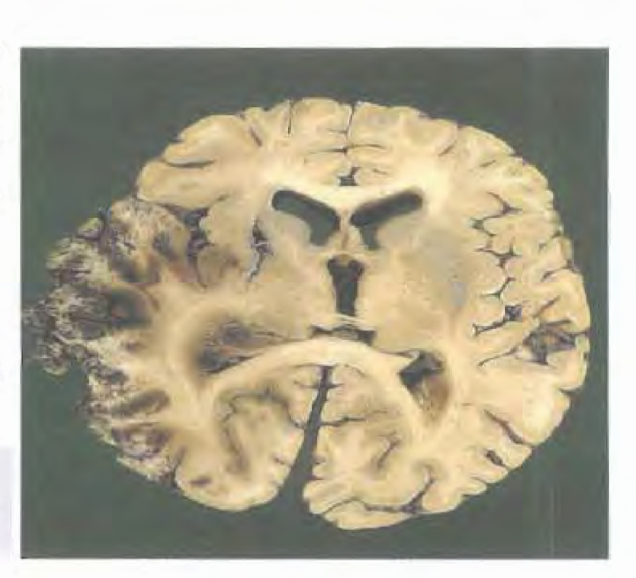
- وأهم أشكالها هو أم الدم العنبية **Berry Aneurism** والتي تصيب ٢٪ من السكان، وهي تظهر عيانياً كانتباج مدور ينشأ من أحد الشرايين الدماغية (الشكل٧-٣) خاصة عند أماكن تفرع هذه الشرايين في حلقة ويلس (المغذية للدماغ) وهي تقيس حتى ٣ سم وإن كان معظمها أقل من ١ سم.
- إن تمزق أمهات الدم هذه يسبب نزفاً تحت العنكبوت.
- تنشأ أمهات الدم العنبية على أرضية ضعف خلقي في الطبقة المرنة للأوعية حيث تسبب موجات الضغط الانقباضي انفتاقاً في القميص الباطن وتتشكل أمهات الدم الدماغية:
- أنماط أخرى أقل شيوعا من أمهات الدم هي أمهات الدم التصلبية والخمجية .

❖ النشبات الدماغية Cerebelar strokes:

- مصطلح سريري ذو أسباب باثولوجية عديدة، حيث يمكن تعريف النشبة الدماغية ببدء مفاجئ لعجز عصبي مفاجئ غير موضعي يدوم لأكثر من ٢٤ ساعة أو يفضي إلى الموت.
- تقسم أسباب النشبات الدماغية إلى:
- ❖ إقفارية ٨٥٪ وتنجم عن احتشاء دماغي
- ❖ نزفية ١٥٪ وتنجم عن نزف داخل الدماغ أو تحت العنكبوت.

الاحتشاءات الدماغية: تنجم الاحتشاءات الدماغية عن انسداد أحد الشرايين الرئيسية المغذية للدماغ بصمات أو خثرات ذات منشأ خارج القحف غالباً. (الشكل٧-٤).

- من الصعب مشاهدة تبدلات عيانية في الـ ٢٤ ساعة الأولى، حيث تقتصر على توذم بؤري مع اضطراب التمييز بين المادة البيضاء والمادة الرمادية، وهو ما يعرف بالاحتشاء الشاحب.
- من الممكن أحيانا أن تتحل الخثرة السادة مما يسبب احتشاءاً نزفياً.



(الشكل: ٧-٤)
احتشاء دماغي واسع حديث في منطقة توزع الشريان المخي الأوسط



(الشكل: ٧-٥)
احتشاء دماغي قديم
لاحظ الجوف الكيسي الدبقي

- بعد حوالي أسبوع تصبح المنطقة المحتشية طرية وترتشح بالبالعات مع تكاثر الخلايا النجمية حول حواف الاحتشاء التي تحل محل النسيج المصاب. (الشكل٧-٥).

الاحتشاءات الفجوية في الدماغ
: Lacunar infarctions

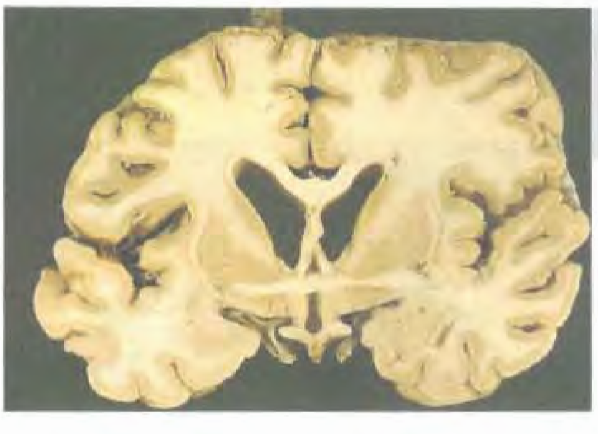
- مناطق محتشية صغيرة لا تتجاوز ١ سم متعددة، يطلق عليها اسم الاحتشاءات الفجوية وهي تشاهد عند المرضى المصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني بسبب التصلب الشرياني الهياليني.
- تسبب هذه الآفات عجزاً عصبياً محدوداً وهي تشاهد في النوى القاعدية مسببة متلازمة باركنسونية، كما قد يؤدي تكررها إلى العتاهة.
- تبدو هذه الآفات عيانياً متعددة في المناطق المروية بالفروع الدقيقة الثاقبة للشرايين الدماغية (النوى القاعدي، المحفظة الداخلية، المهاد، الجسر) (الشكل٧-٦).



(الشكل: ٧-٦)
احتشاءات فجوية في الدماغ
أجواف صغيرة تقيس عدة مليمترات وهي تنجم عن إصابة الأوعية الثاقبة في الدماغ

تنخر القشر الدماغي Cortex Necrosis:

- تشاهد هذه الحالة عند حدوث نقص شديد معمم في الجريان الدموي والأكسجة كما في حالات توقف القلب والتسمم بأول أكسيد الكربون حيث يحدث تنخر معمم للقشر الدماغي من النموذج الاحتشائي.
- تلاحظ التبدلات بعد ٢٤ ساعة من الأذية عند الأشخاص الذين تم إنقاذهم حيث يحدث تموت معظم العصبونات الدماغية ومن ثم تشكل نسيج دبقي، ويبدو القشر الدماغي عيانياً منكمشاً مع ضياع واسع للمحاور العصبية والمادة البيضاء. (الشكل٧-٧).
- الأشخاص المصابون يبقون في حالة نباتية مع فقد كافة الوظائف الدماغية العليا.



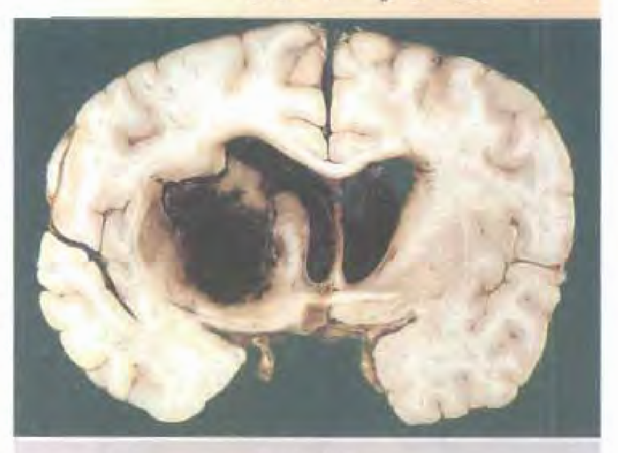
(الشكل: ٧-٧)
تنخر القشر الدماغي
النسيج الدبقي يحل محل القشر الدماغي
الأذية أوضح في الجزء العلوي للدماغ

النزوف العفوية داخل القحف

وهي تشكل ١٥٪ من الحوادث الوعائية الدماغية..

- **الأورام الدموية الدماغية:**

وهي تشاهد غالباً عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني الذي يؤهب للداء العصيدي وتشكل أمهات دم صغيرة (شاركون - بوكارد) حيث يؤدي تمزقها إلى تشكل أورام دموية داخل الدماغ.



(الشكل: ٧-٨)
ورم دموي داخل الدماغ
ورم دموي كبير في النوى القاعدية مع انضغاط النسج المجاورة
لاحظ التمزق ضمن البطينات

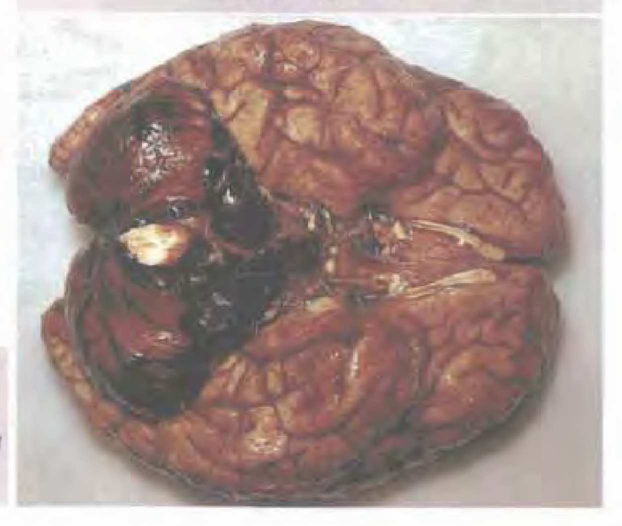
أكثر ما تشاهد هذه النزوف في المناطق المرواة بالشرايين الدقيقة الثاقبة (النوى القاعدية، المهاد، المحفظة الداخلية، الجسر).

تبدو هذه الأورام الدموية عيانياً كخثرة دموية كبيرة تسبب انضغاطاً للنسج المجاورة، وفي حال نجا المصاب بعد النزف يزال الورم الدموي من البالعات ويستبدل بالنسيج الدبقي مما يترك جوفا داخل الدماغ. (الشكل٧-٨).

■ النزف تحت العنكبوت

Subarachnoid heamorrahge

- وهو نزف في المسافة بين الغشاء العنكبوتي والأم الحنون (المسافة تحت العنكبوت).
- السبب الأساسي المؤهب هو تمزق أمهات الدم العنبية، وأقل من ذلك التشوهات الوعائية.
- عيانيا تشاهد طبقة من الدم فوق سطح الدماغ في المسافة تحت العنكبوتية، حيث يمكن تحري الدم في السائل الدماغي الشوكي. (الشكل٧-٩).



(الشكل: ٧-٩)
نزف تحت العنكبوت
لاحظ الدم في المسافة تحت العنكبوتية فوق المخيخ نتيجة تمزق أم دم في الشريان القاعدي

ثانياً: استسقاء الدماغ

مصطلح يدل على زيادة في حجم السائل الدماغي الشوكي في التجاويف داخل القحف مع توسع في البطينات الدماغية وهو ذو نمطين:

- النمط غير المتصل أو الانسدادي: بسبب انسداد جريان السائل الدماغي الشوكي لعدة أسباب منها تشوهات خلقية، أورام الدماغ والنزوف الدماغية.
- النمط المتصل: بسبب نقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي في الزغابات العنكبوتية بسبب أخماج أو نزف في المسافة تحت العنكبوت.
- عيانياً: يلاحظ توسع أجواف البطينات مع تأثير في الدماغ يختلف حسب مدة وشدة الإصابة. (الشكل ٧-١٠).



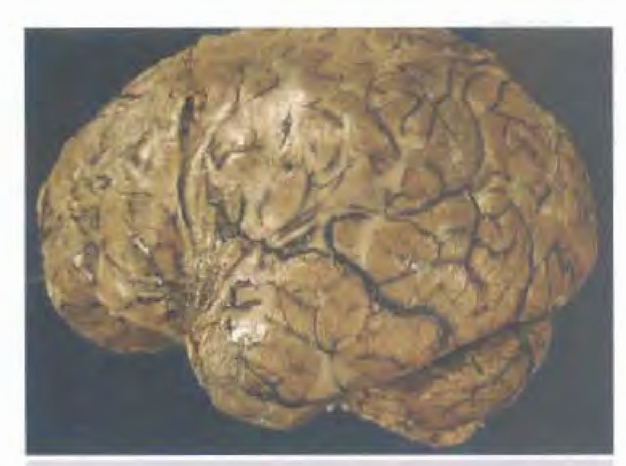
(الشكل: ٧-١٠)
استسقاء الدماغ
توسع البطينين الجانبيين بسبب انسداد في جريان السائل الدماغي الشوكي

ثالثاً: أخماج الجملة العصبية المركزية

أ - التهاب السحايا القيحي الحاد:

خمج جرثومي شديد يترافق مع سوء في الحالة العامة وصلابة النقرة والحمى، ويظهر فحص السائل الدماغي الشوكي سائلاً عكراً مع وجود العدلات وانخفاض السكر.

عيانياً تبدو المسافة تحت العنكبوت حاوية على النتحة الالتهابية الحادة ذات اللون الكريمي. (الشكل٧-١١).



(الشكل: ٧-١١)
التهاب السحايا الحاد المسافة تحت العنكبوت تحوي نتحة قيحية كريمية اللون

ب - التهاب المخ والخراجات الدماغية:

- يدل مصطلح التهاب المخ على التهاب بؤري للمتن الدماغي وهو غالباً ما يؤدي إلى تشكل خراجة الدماغ.
- هذا الالتهاب يتطور ضمن عدة ظروف:
  + شكل ثانوي لالتهاب السحايا.
  + امتداد للخمج من الأذن الوسطى والخشاء.
  + وصول الجراثيم عبر الدم من بؤرة إنتانية خاصة عند المصابين بالآفات القلبية المزرقة والتهاب الشغاف.
  + الأذيات الرضية المفتوحة للدماغ.
- تبدو المناطق المصابة محتقنة ومتوذمة وطرية كونها مؤلفة من نسيج نخري مرتشح بالعدلات.
- أما خراج الدماغ فيبدو كجوف مدور يقيس ١ - ٢ **سم** قطراً مملوء بالقيح ومحاط بالنسيج الدبقي والتليف. (الشكل٧-١٢).

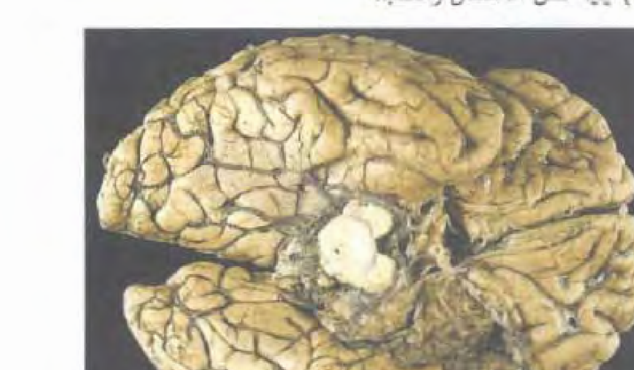


(الشكل: ٧-١٢)
خراجة دماغية
خراج في الفص الصدغي يحوي قيحا أصفر، المنشأ هو التهاب في الأذن الوسطى

آفات الجهاز العصبي

ج - التهاب الدماغ والتهاب النخاع:

- يدل مصطلح التهاب الدماغ على التهاب معمم في الدماغ، وكذلك مصطلح التهاب النخاع، والمتعضيات المسؤولة هي غالباً فيروسات وركتسيات وأخماج جرثومية محددة (اللستريا، اللولبيات، البورليا).
- أهم الفيروسات المسببة هو الحلأ البسيط (الشكل٧-١٣ أ+ب) يليه شلل الأطفال والكلب.
- يبدو الدماغ المصاب عيانياً متوذماً مع نزوف نقطية واستسقاء في السحايا. كما يلاحظ تنخر دماغي شديد في حالات الالتهاب بالحلأ البسيط.
- يؤدي الالتهاب إلى تموت العصبونات وتصبح الأوعية الدماغية محاطة بكم من اللمفاويات مع تشكل نسيج دبقي.



(الشكل: ٧-١٣-أ)
التهاب الدماغ بالحلأ البسيط
تنخر الفص الصدغي وصفي لهذه الإصابة

د - تظاهرات الإيدز في الجملة العصبية:

يوجد العديد من التظاهرات الخطيرة التي يسببها الخمج بفيروس **HIV** في الجملة العصبية، فهو أحد أشيع أسباب الأخماج الفيروسية في الدماغ، وهو لا يصيب الدماغ بشكل مباشر فحسب بل يؤهب للعديد من الإصابات:

- مركب عتاهة الإيدز: **Aids Dementia Complex** وهو متلازمة سريرية تتميز بعتاهة مع إصابة حركية وسلوكية.
- التهاب السحايا اللمفاوي.
- التهاب الدماغ بـ: **HIV** وهو يتميز بتعدد بؤره، حيث تحوي البؤر الالتهابية خلايا عرطلة كثيرة النوى خاصة في المادة البيضاء والنوى القاعدية وجذع الدماغ.
- التهاب الأوعية الدماغية.
- حثل المادة السنجابية.
- اعتلال النخاع الفجوي.

هـ - الأخماج الفطرية للجملة العصبية المركزية:

تشاهد هذه الأخماج الفطرية في المرضى المضعفين مناعياً، وتكون الفطور المسؤولة غالباً هي:

- المبيضات: وتسبب خراجات مخية صغيرة متعددة وهي ثانوية لخمج بدئي بالمبيضات في مكان آخر.
- الرشاشيات: وتنتقل عبر تيار الدم غالبا من إصابة رئوية (الشكل٧-١٥).
- المستخفيات: وتتميز بكونها تصيب أحيانا المرضى ذوي المناعة الطبيعية.
- الفطور الإشنية.

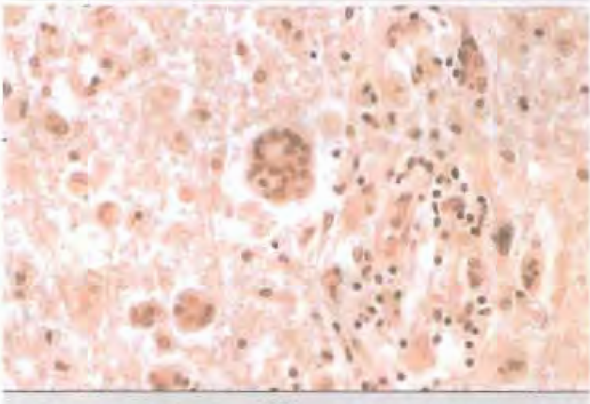
و - الأخماج الطفيلية في الجملة العصبية:

وهي في ازدياد بسبب ارتفاع نسبة المضعفين مناعياً وكثرة السفر وأهمها.

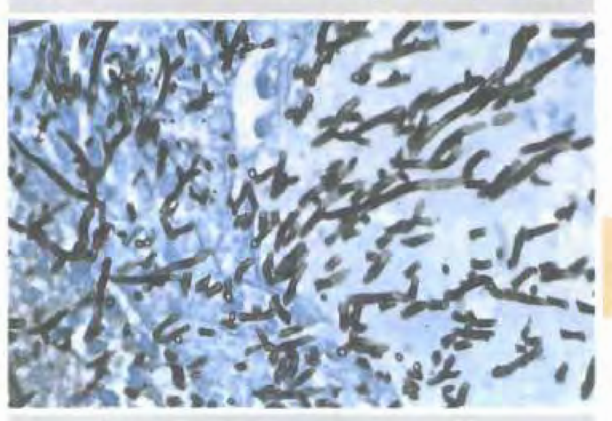
- داء المقوسات: يشاهد بشكل خلقي مسبباً استسقاءً دماغياً وتكلسات دماغية، كما يسبب خراجات دماغية عند مرضى الإيدز.
- البرداء: وهي أشيع الأخماج الدماغية الطفيلية وخاصة بالمتصورات المنجلية والتي تسبب خثار وعائي مع نزوف نقطية (الشكل٧-١٦).



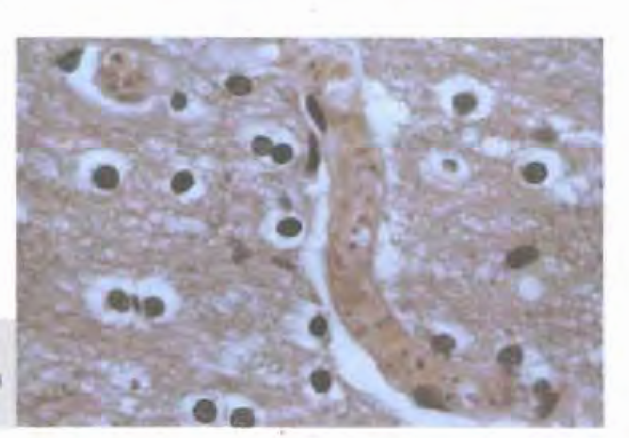
(الشكل: ٧-١٣-ب) التهاب الدماغ بالحلا البسيط صورة بالمجهر الإلكتروني تظهر الفيروسات الحلاية كجزيئات مدورة ذات لب كثيف



(الشكل: ٧-١٤) التهاب الدماغ بفيروس **HIV** لاحظ الخلايا العرطلة عديدة النوى



(الشكل: ٧-١٥)
خمج فطري دماغي خيوط الرشاشيات تشاهد بعد التلوين بالفضة



(الشكل: ٧-١٦)
البرداء في الدماغ وعاء شعري دماغي يحوي كريات حمر مغزوة بطفيليات البرداء التي تظهر كنقاط زرقاء

آفات الجهاز العصبي

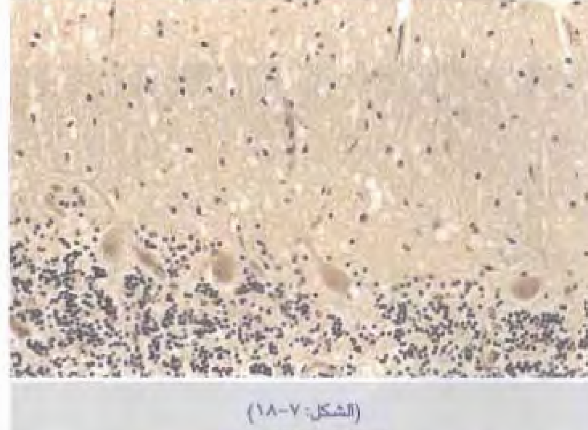
- المتحولات الزحارية: تسبب خراجات زحارية بالانتشار من الأمعاء.
- المشوكة الحبيبية: المسببة لداء الكيسات المائية.

ز - التدرن الدماغي:

وهو غالباً ثانوي لخمج رئوي، حيث يسبب أحد نمطين من الخمج:

- التهاب السحايا: يتميز بحبيبومات عديدة في السحايا الرقيقة مع مظاهر التهاب السحايا المزمن. يؤدي المرض أحيانا إلى تليف في السحايا واستسقاء الدماغ. (الشكل٧-١٧).
- الخراجات الدرنية: تتشكل عند خمج المتن الدماغي، وهي كتل قاسية مفصصة من النسيج الحبيبي الالتهابي مع تنخر جبني مركزي محاطة بنسيج ليفي. وتشيع هذه الخراجات في المخيخ.

(الشكل: ٧-١٧)
التهاب الدماغ الدرني
حبيبومات التهابية متجبنة تميز الخمج الدرني



(الشكل: ٧-١٨)
اعتلال الدماغ الإسفنجي
جزء المخيخ من مريض مصاب بداء كروتز فيلد - جاكوب يظهر المميزات المجهرية للمرض (الفجوات الدماغية)

ح - اعتلال الدماغ الإسفنجي:

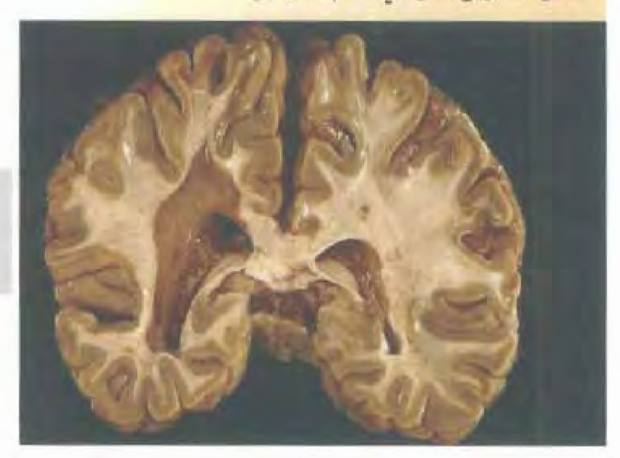
- وهو ناجم عن عامل بروتيني غير تقليدي وهو قد يكون وراثياً أو مكتسباً.
- هذا المرض الذي يدعى بداء كروتزفيلد جاكوب، يتميز بتراكم بروتين معدل من بروتينات الأغشية الخلوية يدعى بالبريون (**PrP**).
- يسبب المرض عتاهة سريعة الترقي عند الإنسان مع مظاهر فجوية في الدماغ وهو شبيه بالكورو واعتلال الدماغ الإسفنجي البقري (داء البقرة المجنونة) وجميعها تشترك بالـ(**PrP**). الشكل (٧-١٨).
- هذه الأمراض سميت من قبل بأمراض الفيروسات البطيئة.

آفات الجهاز العصبي

رابعاً: الآفات المزيلة للنخاعين

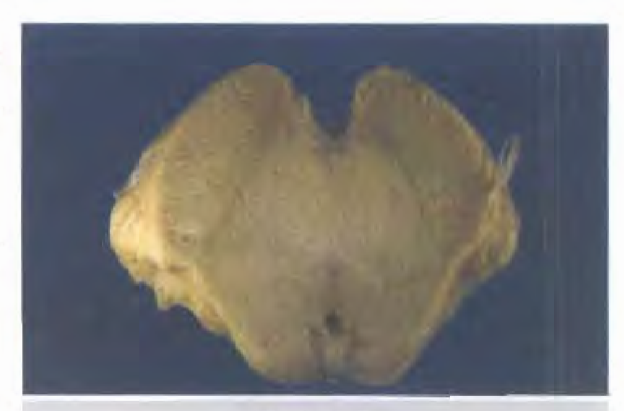
التصلب اللويحي:

- التصلب اللويحي المديد هو مرض يتميز بهجمات ناكسة ذات آلية مناعية من الاضطرابات العصبية المختلفة، حيث يحدث فقد لغمد النخاعين من المحاور العصبية مما يسبب اضطراباً في وظائفها.
- إن النظرية الأكثر قبولاً حول المرض هي وجود تأهب وراثي للمرض (ترافق مع **HLADR2**) يترافق مع استجابة مناعية غير ملائمة لخمج فيروسي ما.
- آفات التصلب اللويحي المديد تشاهد في مكان من الجملة العصبية وهي تدعى باللويحات: وخاصة في البطينات الجانبية وجذع الدماغ والسويقات المخيخية (الشكل٧-١٩).
- نسيجيا هناك فقدان للنخاعين مع لمفاويات تحيط بالأوعية الصغيرة. أيضا البالعات تبلع النخاعين المخرب الذي يتراكم داخلها لتشكل خلايا رغوية، كذلك تتضخم الخلايا النجمية حول هوامش الآفة.



(الشكل: ٧-١٩)
التصلب اللويحي العتيد
لويحة كبيرة تشاهد قرب البطين الجانبي

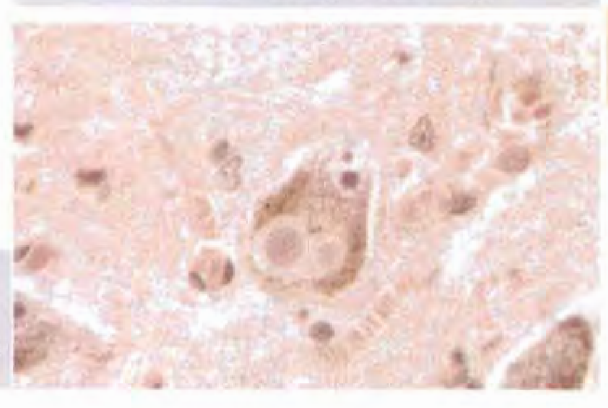
خامساً: الآفات التنكسية في الدماغ



(الشكل: ٧-٢٠)
داء باركنسون
شحوب المادة السوداء بسبب غياب العصبونات الصباغية منها

❖ داء باركنسون:

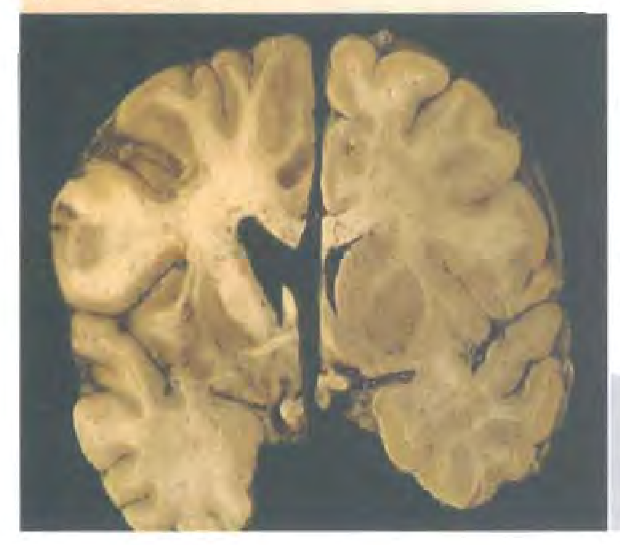
- مرض يصيب أشخاصاً فوق عمر ٤٥ سنة ويتميز سريرياً باضطرابات حركية مع رجفانات أثناء الراحة وصمل عضلي وبطء الحركات الإرادية.
- المرض ينجم عن فقدان العصبونات من المادة السوداء في النوى القاعدية للدماغ وتتناسب شدة المرض مع فقدان هذه العصبونات الحاوية على الميلانين، فهذه الخلايا تفرز الدوبامين بشكل طبيعي حيث يؤدي ضياع العصبونات إلى نقص الدوبامين في النوى القاعدية وسيطرة الأستيل كولين.
- عيانيا هناك نقص في تصنيع المادة السوداء (الشكل٧-٢٠)، بينما تحوي الخلايا المتبقية اندخالات كروية تسمى بجسيمات ليوي. (الشكل٧-٢١).
- المرض لا يزال مجهول السبب حيث يعالج المرض عرضيا بأدوية تصحح خلل التوازن بين النواقل العصبية.



(الشكل: ٧-٢١)
جسيمات ليوي في داء باركنسون
جسيمات ليوي هي اندخالات كروية تشاهد في العصبونات حاوية الصباغ في داء باركنسون

❖ داء الرقص لهنتنغتون:

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة وتتوضع مورثته على الصبغي الرابع بذراعه القصير، وهو مرض تنكسي يؤدي إلى حركات رقصية شاذة مع تطور العتاهة.
- الدراسة الجزيئية المورثة للمرض تظهر وجود تكرارات طويلة شاذة من النكليوتيدات الثلاثة **CAG**، حيث يبلغ عدد التكرارات عند الشخص الطبيعي بين ٩ - ٣٤ تكرار بينما يتجاوز عددها عند مرضى هنتغتون ٧٠ تكرار، هذا الجين



ينتج بروتينا يسمى بـ الهينتغتين وهو يظهر في العديد من النسج. من الملاحظ أن بدء سن المرض يرتبط عكسا مع عدد التكرارات.

- عند فحص الدماغ عيانياً يشاهد ضمور النواة المذنبة واللحاء بسبب فقدان الخلايا والاستحالة الطبقية. (الشكل٧-٢٢).

(الشكل: ٧-٢٢)
داء هنتغتون
في الأيمن دماغ طبيعي مع نواة مذنبة طبيعي، بينما يظهر الأيسر ضمور النواة المذنبة عند شخص مصاب بداء هنتغتون

❖ داء الزهايمر:

- أشيع الأمراض التنكسية في الدماغ وأهم سبب للعتاهة، حيث يصاب المرضى بفقدان مترق للذاكرة مع تنكس في القشر الصدغي والجداري مسبباً حبسات ولا حركية.

■ البيولوجيا الجزيئية لداء الزهايمر:

- يبقى سبب المرض مجهولاً، ولكن لوحظ وجود العديد من الحالات العائلية مما يدل على وجود اضطرابات جينية حيث يمكن تقسيم حالات داء الزهايمر إلى ٤ مجموعات يترافق كل منها مع اضطراب مورثي على أحد الصبغيات ٢١، ١٩، ٢٤ هذه المجموعات هي:

❖ الشكل الفرادي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي متأخر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ١٩.

❖ الشكل العائلي باكر البدء ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

❖ الشكل المرافق لمتلازمة داون ويترافق مع اضطراب في الصبغي ٢١.

■ يظهر التحليل الجزيئي ترسب مادة نشوانية مؤلفة من البروتين **b(A4)** في القشر الدماغي على شكل ترسبات كروية تعرف باللويحات الشيخية، إن تحليل هذه المادة يظهر أنها تشتق من بروتين طبيعي للأغشية الخلوية مجهول الوظيفة وتقع مورثته على الصبغي ٢١ ويعرف بـ**APP** (طليعة بروتين الزهايمر) إن العيوب في هذا البروتين تفسر بعض حالات البدء العائلي المبكر وترافق الزهايمر مع متلازمة داون، حيث تؤدي الطفرات في مورثة **APP** إلى تشكل البروتين **A4** المكون الرئيسي للمادة النشوانية في الزهايمر.

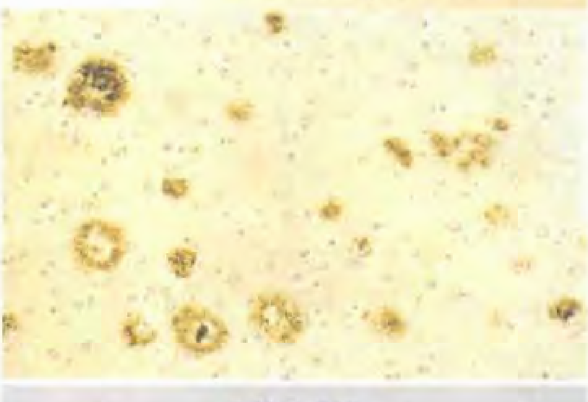
■ إن وجود الأبو البروتين الشحمي **APOE4** في اللويحات هو ناجم عن الاضطراب المورثي في الصبغي ١٩ المسؤول عن الشكل العائلي متأخر البدء وكذلك الشكل العائلي باكر البدء.



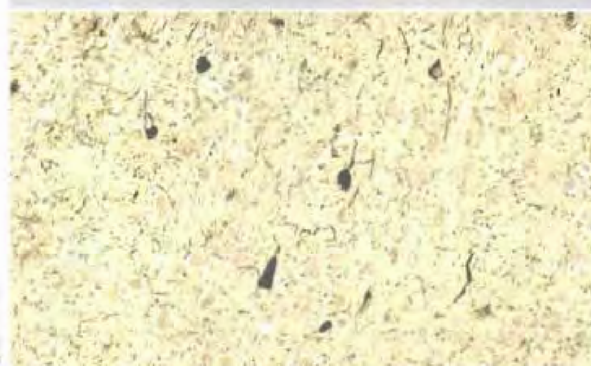
■ المظاهر العيانية والنسيجية:

■ يبدو الدماغ المصاب عيانياً أصغر من الطبيعي وأقل وزناً مع انكماش في التلافيف وتوسع في الشقوق في نصفي الكرة المخية. (الشكل٧-٢٣).

(الشكل: ٧-٢٣)
داء الزهايمر
لاحظ الدماغ المصاب في الأيمن الذي يبدو ضموراً مع غياب القشر والمادة البيضاء، خاصة في منطقة الحصين، قارن مع الدماغ الطبيعي في اليسار



(الشكل: ٧-٢٤-أ)
داء الزهايمر
اللويحات الشيخية (تلوين كيميائي مناعي) تتألف هذه اللويحات من البروتين BA4



(الشكل: ٧-٢٤-ب)
داء الزهايمر
التشبكات العصبونية (تلوين مناعي كيميائي)، هذه التشبكات مؤلفة من البروتين تاو

- نسيجياً تلاحظ عدة شذوذات: الأشكال (٧-٢٤ أ+ب).
  - اللويحات الشيخية **Senile plaques** المؤلفة من البروتين **A4**.
  - التشبكات الليفية العصبية **neurofabillary tangles** وهي اندخالات داخل عصبونية تتألف من حزم من خيوط شاذة تشاهد في عصبونات القشر وهي لهبية الشكل وتحتل قسما كبيرا من هيولى العصبون، هذه التشبكات مؤلفة من بروتينات رابطة للأنابيب الدقيقة تدعى بالبروتينات تاو.
  - تصبح الاستطالات الناشئة من عصبونات القشر مجدولة ومتوسعة (الخيوط العصبونية **Neurophil threads**) بسبب تراكم نفس الخيوط المشكلة للتشبكات.
  - تتوضع المادة النشوانية في الشرايين الدماغية مشكلة اعتلال الأوعية النشواني.

سادساً: الآفات السمية في الجملة العصبية المركزية



(الشكل: ٧-٢٥)
تسمم بأول أكسيد الكربون
لاحظ تنخر الجسم الشاحب

- العديد من الأمراض الهامة في الجملة العصبية المركزية هي ذات منشأ استقلابي أو سمي وهي تعكس قابلية هذا الجهاز للأذية بسهولة.
- العديد من الأعواز الفيتامينية تسبب أذية عصبية كعوز فيتامينات **B1** (يسبب اعتلال الدماغ لفيرنكه) وعوز فيتامين **B12** الذي يسبب تنكسا للأعمدة الخلفية والجانبية للحبل الشوكي.
- اعتلال الدماغ الكبدي: يشاهد عند المصابين بقصور كبدي شديد حيث يصاب المريض باضطراب شديد في الوعي، وهو ما يعود إلى وجود مواد ناقلة عصبية في الدم يفترض نزع سميتها في الكبد (مثل الـ **GABA**).
- التسمم بأول أكسيد الكربون ويتميز بأذية متأخرة يظهر بعد ٢٤ - ٣٦ ساعة من التعرض ويلاحظ تنخر الجسم الشاحب مع نزع النخاعين من المادة البيضاء وأحيانا نخر قشري معمم. (الشكل ٧-٢٥).



(الشكل: ٧-٢٦)
اعتلال الدماغ لفيرنيكه
لاحظ النزوف النقطية في الأجسام الحليمية هذه الحالة تنجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين، ويحدث عادة في سياق التسمم الكحولي

- **اعتلال الدماغ الكحولي:**

يؤدي التناول المزمن للكحول إلى العديد من الإصابات في الجملتين المركزية والمحيطية ويصعب معرفة إذا ما كانت ناجمة عن سمية مباشرة أو بسبب الأعواز الغذائية الفيتامينية المشاهدة عند الكحوليين.

يظهر دماغ الكحوليين ضموراً في القشر وتنكساً مخيخياً (الشكل٧-٢٦).

اعتلال الدماغ لفيرنيكه: وهو ناجم عن عوز الثيامين عند الكحوليين وهو يتظاهر بثلاثي مكون من: التخليط الذهني، الرنح، اضطراب حركات العين.

إمراضياً: هناك نزوف نقطية في الأوعية الصغيرة للأجسام الحليمية مع تنخر في العصبونات التي تضمر ويحل محلها النسيج الدبقي.

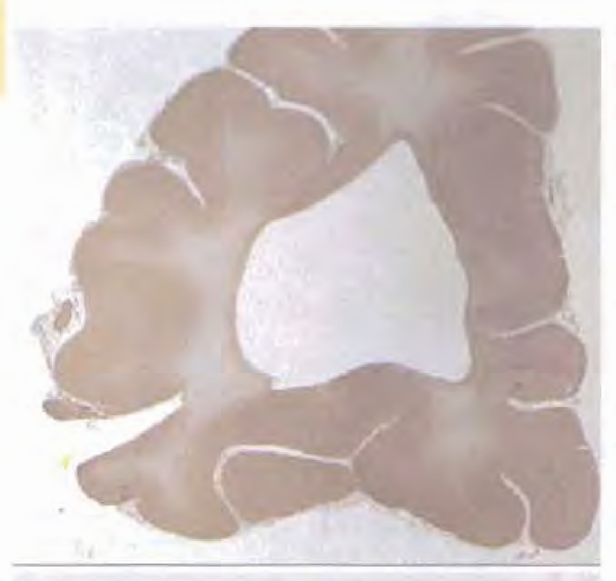
كذلك تحدث أذية الجهاز اللمبي عند تكرار نوبات اعتلال فيرنيكه وهو ما يتظاهر بفقدان للذاكرة بنمط مميز يدعى بذهان كورساكوف.

سابعاً: الآفات الاستقلابية في الجملة العصبية المركزية

حثل المادة البيضاء Leukodystrophy:

اضطراب موروث يؤدي إلى شذوذ استقلابي في تشكل النخاعين وهو يتظاهر عند الأطفال بتأخر روحي حركي. ويبدو الدماغ المصاب صغيراً مع فقدان النخاعين وتكاثر دبقي.

آفات الجهاز العصبي



(الشكل: ٧-٢٧)
حثل المادة البيضاء
مقطع من الفص الجبهي لطفل مصاب بحثل المادة البيضاء، لاحظ غياب النخاعين من المادة البيضاء وتوسع البطين الجانبي بسبب ضياع النسيج الدماغي

يملك المرض عدة أنماط تنجم من عيوب في عدة أنزيمات ويتم تشخيصه عبر عيار الأنزيمات في الكريات البيض أو صانعات الليف.

أدواء الخزن العصبية الاستقلابية:

مجموعة من الأمراض ناجمة عن أخطاء استقلابية وتتميز بخزن مواد غير طبيعية في الجملة العصبية، وهي تشاهد غالبا عند الأطفال، أهم هذه الأمراض:

- الغانغليوزيدوز: مجموعة من الاضطرابات تسبب اختزان الغانغليوزيدات في الدماغ وأهمها هو داء تاي ساكس.
- أدواء عديدات السكاكر المخاطية: يسبب اختزان عديدات السكاكر المخاطية في الدماغ مثل داء هورلر وداء هنتر.
- داء غوشر: يسبب تراكم السيروبرزيدات في الدماغ والنسج الأخرى.



- داء باتن: يسبب اختزان مادة شبيهة بالليبوفوشسين في الدماغ والنسج الأخرى (الشكل٧-٢٨).
- داء نايمن باك: يسبب تراكم السفنغوميلين في الدماغ والنسج الأخرى.

(الشكل: ٧-٢٨)
داء باتن
صورة بالمجهر الإلكتروني لمخاطية المستقيم تظهر خلية شوان تحوي على المادة الشبيهة بالليبوفوشيسين

ثامناً: أورام الدماغ

تمتلك الأورام في الجملة العصبية المركزية أهمية كبيرة كونها تصيب المرضى الشبان فهي ثاني أشيع الأورام بين عمر ١٥ - ٣٥ سنة.

تشتق هذه الأورام من نسج مختلفة في الجملة العصبية:

- أشيع هذه الأورام هي الأورام الانتقالية من خباثات بعيدة.
- الأورام السحائية: تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا.
- الأورام الدبقية أو الظهارية العصبية: وتشتق من الخلايا النجمية والخلايا الدبقية قليلة التغصنات وخلايا جنينية بدئية
- الأورام العصبية غير الظهارية: كاللمفومات وأورام الخلايا المنتشة والكيسات وأورام النخامة.

١) متلازمات الأورام العصبية الوراثية:

- **داء فون ركلنهاوزن: (الورم الليفي العصبي)**



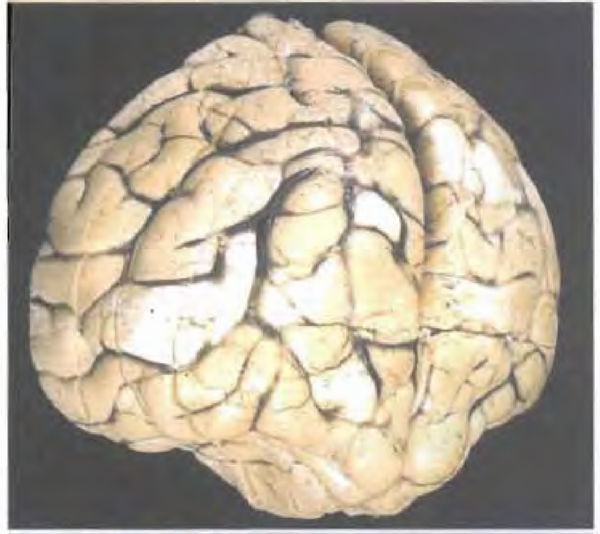
(الشكل: ٧-٢٩)
داء فون ركلنهاوزن
إصابة من النمط الأول تسبب أوراماً جلدية عديدة سليمة من النمط الليفي العصبي

وهو ما يدعى حالياً (بداء الورم الليفي العصبي) وهو ذو نمطين.

- النمط الأول **NF1**: وهو يورث كصفة جسمية مقهورة حيث ينجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ١٧ مسؤولة عن تشكل بروتين يدعى بالنورفيبرومين، ويتميز بوجود أورام سليمة للأعصاب المحيطية من النوع الليفي العصبي مع وجود بقع متصبغة على الجلد (بقع قهوة بحليب) (الشكل٧-٢٩) وأحياناً أوراماً في العصب البصري.
- النمط الثاني **NF2**: يورث كصفة جسمية مقهورة وينجم عن طفرة في مورثة تقع على الصبغي ٢٢، ويتميز بأورام سليمة (شفانومات) في العصب القحفي الثامن (السمعي) وهو ما يدعى بورم العصب السمعي إضافة لأورام أخرى في الدماغ والسحايا وجذع الدماغ.

- **التصلب الحدبي:**

- مرض يورث كصفة جسمية قاهرة، حيث يصاب المرضى بنوبات حركية مع تخلف عقلي وأورام وعائية ليفية في الجلد مع أورام عابية في الشبكية ونادرا أورام في القلب والكلية.



- المورثة المسؤولة تقع على الصبغي ١٦ وتشكل بروتيناً يدعى بالتوبيرين.
- يظهر الدماغ آفات وصفية تدعى بالدرنات أو الحدبات وهي تظهر كعقيدات بيضاء قاسية تقيس ١ - ٣ سم في التلافيف الدماغية، وهي أورام عابية مؤلفة من فرط نمو لعصبونات وخلايا نجمية (الشكل٧-٣٠).

(الشكل: ٧-٣٠)
التصلب الحدبي
عقيدات ودرنات قشرية تظهر كمناطق بيضاء
توسع التلافيف في الفص الجبهي



٢) الأورام الانتقالية إلى الدماغ:

وهي أشيع الخباثات في الدماغ وهي تتظاهر بعلامات ارتفاع التوتر داخل القحف مع علامات عصبية بؤرية.

المواضع الرئيسية التي تنتقل منها الخباثات إلى الدماغ هي الرئة والثدي والجلد (الميلانومات).

تبدو هذه النقائل عيانياً متعددة وتتوضع في الوصل بين القشر والمادة البيضاء، كما تتكون وذمة شديدة حولها. (الشكل٧-٣١).



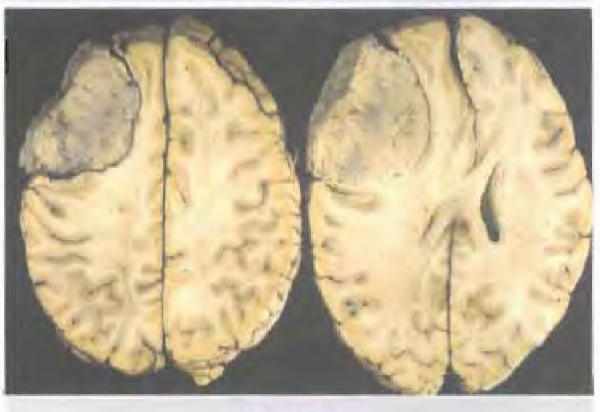
(الشكل: ٧-٣١)
نقائل إلى الدماغ
ورم صباغي جلدي خبيث ينتشر إلى الدماغ على شكل نقائل متعددة

٣) الأورام السحائية:

أورام سليمة تشتق من الخلايا الظهارية للسحايا وهي تشيع عند الإناث.

- هذه الأورام تبدو كآفات مدورة تنشأ من الأم الجافية وتنمو ببطء وتضغط النسيج الدماغي، وهي ذات قوام لحمي مطاطي وتختلف في حجمها من ١ - ٧ سم. كما قد تكون متعددة وقد ترتشح في الجمجمة. (الشكل٧-٣٢).
- أشيع أماكن توضعها **هو** جانب المشول المخي وفوق التحدبات الدماغية وهي تصيب النخاع الشوكي أحياناً.
- نسيجياً هذه الأورام مؤلفة من خلايا سحائية ظهارية تتميز بوجود بؤر تكلس صغيرة تدعى بالأجسام الرملية.

آفات الجهاز العصبي



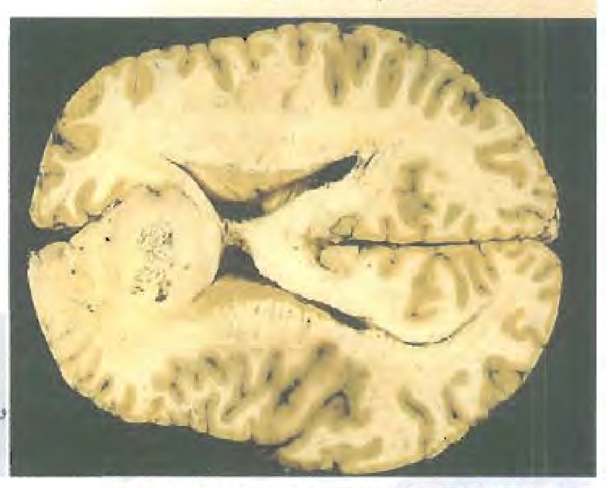
(الشكل: ٧-٣٢)
ورم سحائي
مقطعان في مستويين مختلفين من دماغ شخص مصاب بورم سحائي
لاحظ انضغاط الفص الجبهي

٤) الأورام ذات المنشأ الظهاري العصبي:

وهي تسمى أيضا بالأورام الدبقية وهي تضم مجموعة من الأورام البدئية في الدماغ.

- **الورم نجمي الخلايا:**

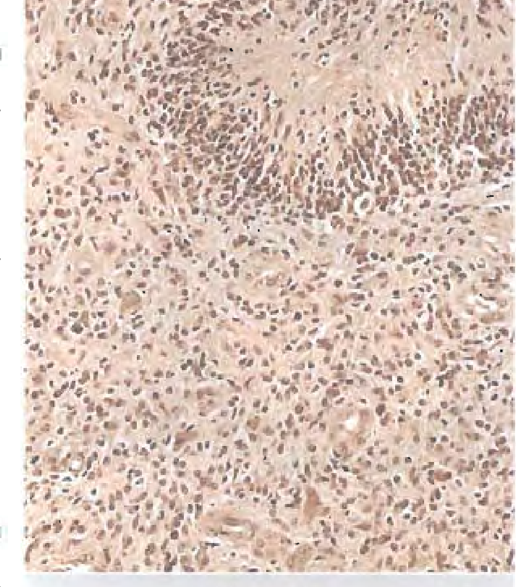
ورم ينشأ في أي مكان من نصفي الكرة المخية أو جذع الدماغ أو الحبل الشوكي أو المخيخ ويشتق من الخلايا النجمية. (الشكل٧-٣٣).



تختلف هذه الأورام في مظاهرها النسيجية من أورام بطيئة النمو لا تظهر علامات للكشم الخلوي إلى أورام سريعة النمو عالية الخلوية مع انقسامات ونوى عديدة الأشكال (الورم النجمي اللامصنع).

- تبدو هذه الأورام عيانياً غير واضحة الحدود شاحبة وطرية.

(الشكل: ٧-٣٣)
ورم نجمي منخفض الدرجة
ورم نجمي منخفض الدرجة في الفص الجبهي يضغط النسيج الدماغي المجاور لاحظ الطبيعة الارتشاحية للورم التي تجعل وضع حدوده أمرا صعبا



(الشكل: ٧-٣٤)
ورم الأرومة الدبقية
ورم مؤلف من خلايا عديدة الأشكال مع وجود النخر وهي الصفة المميزة للورم، يفرز الورم عوامل نمو تسبب تكاثر بطانة الأوعية الدموية

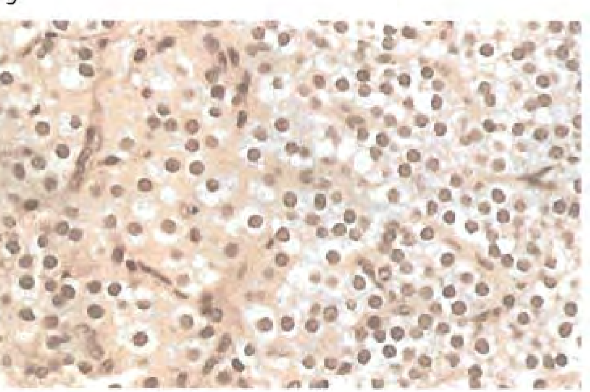
■ أورام الأرومات الدبقية (الغليوبلاستوما):

- أورام شديدة الخباثة تشتق من الخلايا الدبقية وهي ذات نمو سريع وتصيب عادة المسنين ونادرا الشباب، وهي تعتبر أخبث الأورام الدبقية.
- تترافق هذه الأورام مع عيوب مورثة كطفرة في المورثة **P53** وضياع أليلات على الصبغيات ١٧، ١٩ و١٠.
- تبدو هذه الأورام عيانياً ككتل نازفة متنخرة ضمن أحد نصفي الكرة المخية غالباًوهي تتألف نسيجياً من خلايا نجمية عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة (الشكل٧-٣٤).

■ أورام الخلايا قليلة التغصنات:

- أورام دبقية تنشأ غالباً في نصفي الكرة المخية وتتألف من خلايا شبيهة بالخلايا الدبقية قليلة التغصنات، وهي قد تكون سليمة أو خبيثة (ورم الخلايا قليلة التغصنات اللامصنع).
- هذه الأورام شبيهة عيانياً بالأورام النجمية فيه تبدو كآفات غير واضحة الحدود رمادية تلتحم بالنسيج الدماغي المجاور.
- تتألف هذه الأورام نسيجياً من خلايا ذات نوى مدورة وسيتوبلاسما شاحبة فجوية تشبه الخلايا الدبقية قليلة التغصنات. (الشكل٧-٣٥).
- تقسم هذه الأورام إلى أورام منخفضة الدرجة وأخرى عالية الدرجة لا مصنعة على أساس المظاهر الخلوية.

آفات الجهاز العصبي



(الشكل: ٧-٣٥)
ورم الخلايا قليلة التغصنات
هذا الورم مؤلف من خلايا ذات نوى مدورة و سيتوبلاسما فجوية رغم التسمية فهذه الخلايا لا علاقة لها بالخلايا قليلة التغصنات رغم التشابه الشكلي

ه) الأورام السيسائية:

- أورام تشتق من الخلايا السيسائية المبطنة للقناة الشوكية والبطينات، وهي تشاهد عند الأطفال وهي ذات نمطين: سليمة وخبيثة (لا مصنعة).
- تشكل هذه الأورام نسيجياً أنابيب شبيهة بالقناة

الشوكية المركزية، وتظهر الأنماط اللامصنعة علامات الخباثة الخلوية من انقسامات ونوى عديدة الأشكال وتكاثر بطانة الأوعية. (الشكل٧-٣٦).

٦) ورم الأرومات النخاعية medulloblasroma:

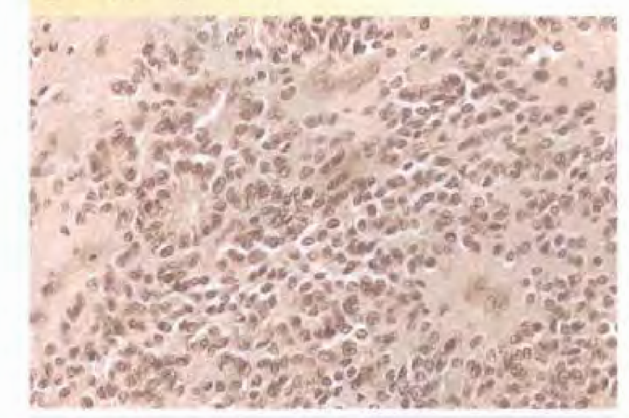
- ورم يشكل أشيع ما يعرف بالأورام الجنينية في الجملة العصبية المركزية وهي أورام تشاهد عند الأطفال وتتألف من خلايا بدئية شبيهة بالخلايا متعددة الكمون التي تشكل الدماغ البدئي الجنيني تدعى هذه الأورام بـ **PNETs** اختصاراً لـ(أورام الوريقة العصبية البدئية).
- يشاهد ورم الأرومات النخاعية في المخيخ ويتألف من خلايا بدئية صغيرة وهو ورم خبيث، حيث تشاهد صفائح من خلايا صغيرة كشمية بشكل العصي وذات نوى مدورة. (الشكل٧-٣٧).

٧) لمفوما الدماغ:

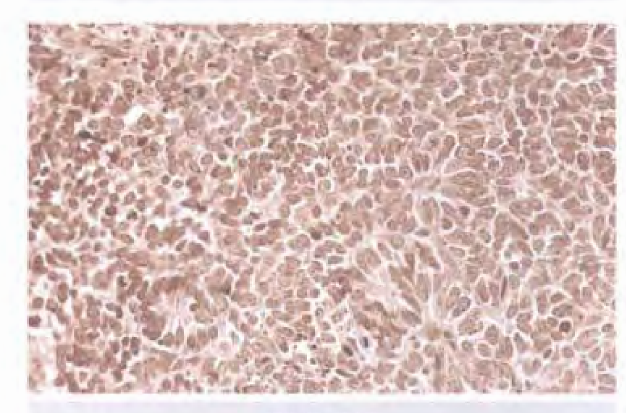
- وهي غالبا لمفومات لا هودجكن عالية الدرجة من النمط بائي الخلايا.
- هذه الأورام في ازدياد مع ارتفاع أعداد المضعفين مناعياً خاصة مرض الإيدز.
- تبدو هذه الآفات غير واضحة الحدود ومتعددة البؤر وتتوضع عميقاً في المادة البيضاء.
- نسيجيا يلاحظ الدماغ مرتشحاً بخلايا لمفاوية لا نموذجية. (الشكل٧-٣٨).
- إنذار هذه اللمفومات سيئ للغاية.

٨) الأورام القحفية البلعومية:

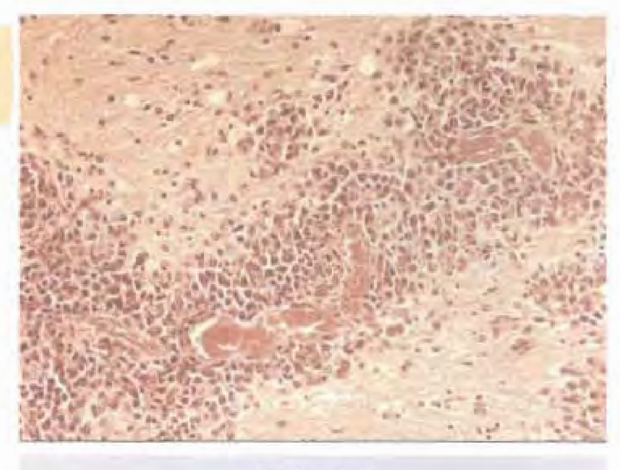
- تشتق هذه الأورام من بقايا جيب راتكه وهو الأصل الجنيني للنخامة الأمامية. وهو يشيع عند الأطفال.
- مع نمو الورم فهو يضغط الغدة النخامية والتصالب البصري والمهاد متظاهرا إما بقصور نخامي أو اضطرابات بصرية.
- تبدو الآفات عيانياً مؤلفة من مناطق صلبة و أخرى كيسية وتنمو حول الأوعية مع تكلس (الشكل٧-٣٩)، أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا ظهارية مشبهة بالخلايا الحرشفية.



(الشكل: ٧-٣٦)
ورم سيساني
تشكل هذه الأورام بنى أنبوبية شبيهة بالقناة الشوكية المركزية



(الشكل: ٧-٣٧)
ورم أرومي نخاعي
ورم مؤلف من خلايا صغيرة مع معدل انقسامي عالي
لاحظ هنا تشكل الزهيرات وهي دليل على نضج عصبوني بدئي



(الشكل: ٧-٣٨)
لمفوما الدماغ
لمفوما لا هودجكن بائية الخلايا
لاحظ غزو الخلايا اللمفاوية للنسيج الدماغي



(الشكل: ٧-٣٩)
ورم قحفي بلعومي
الورم مؤلف من مناطق صلبة وأخرى كيسية

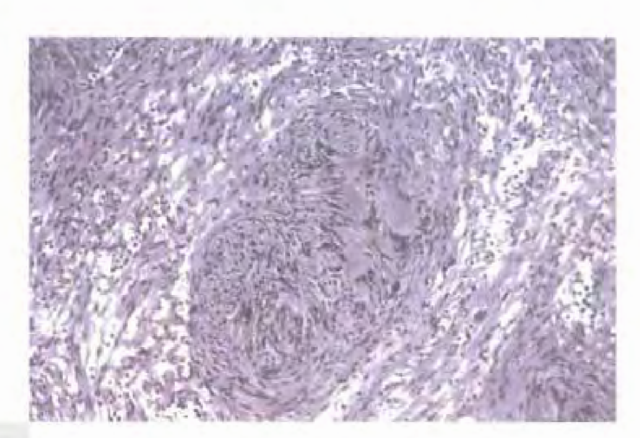
٩) أورام الأعصاب المحيطية:

معظم هذه الأورام هي سليمة وتشتق من غمد العصب وهي إما شوانومات أو أورام ليفية عصبية.

الشفانوما: أورام مفردة عادة **تشاهد** في أي عصب محيطي، وهي **آفات** مدورة تقيس ١ - ٢ سم مؤلفة من خلايا مغزلية شبيهة بخلايا شفان. (الشكل٧-٤٠).

يمكن أن ينشأ الشفانوما في الأعصاب القحفية (ورم العصب السمعي مثلاً).

الأورام الليفية العصبية: قد تكون مفردة أو متعددة **تشاهد** في سياق داء فون ريكلنهاوزن.



(الشكل: ٧-٤٠)
شفانوما
ورم مؤلف من خلايا مغزلية تملك مظاهر خلايا شفان، وتنتظم ضمن العديد من التملاج



أولاً - أمراض العظام

١) أمراض العظام الاستقلابية:

وهي تشمل ٤ حالات شائعة وتتميز باضطراب في التوازن بين فعالية الخلايا بانيات العظم وفعالية الخلايا حالات العظم.

هذه الحالات هي:

١- تخلخل العظم: وهو زيادة مترقية ببطء في تآكل العظم دون تشكل عظمي جديد معاكس.

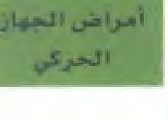
٢- تلين العظام، وهو عيب في معدنة النسيج العظمي.

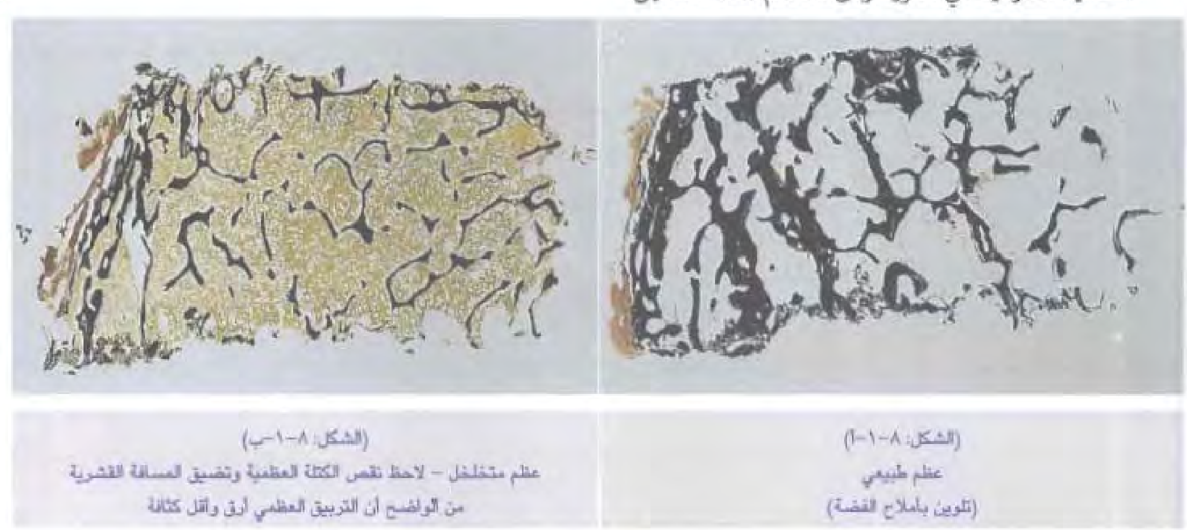
٣- داء باجيت: ويتميز بتخرب شديد للعظم مع تشكل نسيج عظمي جديد مشوه وضعيف.

٤- فرط نشاط جارات الدرق: حيث تفرز هرمون **PTH** الذي يزيد فعالية حالات العظم.

■ **تخلخل العظام Osteoporosis:**

- يتميز تخلخل العظام بنقص معمم في كتلة العظام (الشكل٨-١ أ+ب)، وهو يشاهد عند المسنين ويؤهب للكسور مع أقل رض.
- هناك العديد من العوامل المؤهبة لتطور تخلخل العظام، فهو يشاهد عند النساء بعد سن اليأس حيث يؤدي غياب تأثر الاستروجين المثبت للعظم إلى نقص في كتلة العظم يبلغ ذروته خلال عشرة سنوات من انقطاع الطمث.
- كذلك يشاهد تخلخل العظام عند متناولي الستيروئيدات القشرية. وكذلك مرافقا لاضطرابات غدية كالانسمام الدرقي وقصور النخامى الشامل، ويمكن أن يكون موضعاً في الأطراف السفلية عند المصابين بالشلل مما يدل على دور نقص الفعالية الحركية في تطور ترقق العظام عند المسنين.





(الشكل: ٨-١-ب)
عظم متخلخل - لاحظ نقص الكتلة العظمية وتضيق المسافة القشرية من الواضح أن التربيق العظمي أرق وأقل كثافة

(الشكل: ٨-١-أ)
عظم طبيعي
(تلوين بأملاح الفضة)



(الشكل: ٨-٢)
تلين العظام
صورة لعظم الحرقفة عند مصاب بتلين العظام
لاحظ المنطقة المركزية ذات العظم الممعدن (أسود) والمنطقة المحيطية ذات العظم غير الممعدن (أحمر)

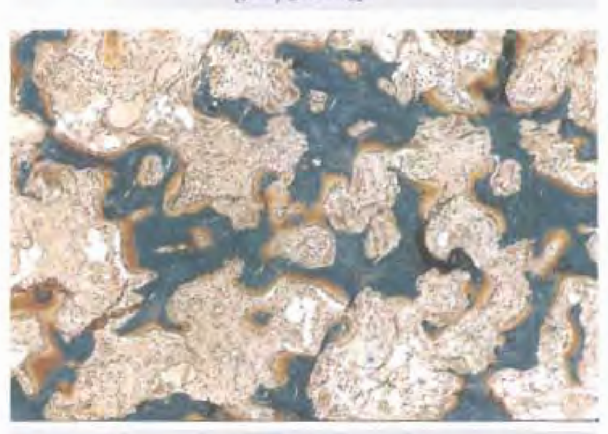
■ **تلين العظام Osteomalacia:**

وهنا تكون بنية العظم طبيعية مع تشكل كاف للمادة العظمانية من قبل بانيات العظم ولكن دون معدنة كافية حيث تتم معدنة مركز التربيق العظمي فقط ويبقى محيطه مؤلفاً من المادة العظمانية الطرية. (الشكل٨-٢).

- يعود تلين العظم إلى اضطراب في استقلاب الفيتامين D بسبب نقص في الوارد الغذائي أو نقص في اصطناعه في الجلد بسبب نقص التعرض لأشعة الشمس، كما تلعب أسواء الامتصاص وأمراض الكلية دورا في عوز الفيتامين D.

■ **داء باجيت:**

- مرض شائع مجهول السبب يصيب المسنين، وفيه يحدث ارتشاف عظمي شديد خارج عن السيطرة من قبل حالات العظم الشاذة عديدة النوى. حيث يؤدي ذلك إلى تخرب موضعي للتربيق العظمي والعظم القشري على شكل موجات، كل من هذه الموجات تتبع باستجابة عنيفة وغير متناسبة لبانيات العظم حيث تنتج مادة عظمية جديدة في محاولة لتعويض التخرب العظمي الشديد. (الشكل٨-٣).
- إن كلا العمليتين الهادمة والبانية تسير بشكل عشوائي ولا علاقة لها بالضغوط الوظيفية على العظم مما يؤدي إلى اضطراب هندسة العظم حيث أنه رغم كتلة العظم الكبيرة فهو أضعف من العظم الطبيعي.
- يصيب داء باجيت عدة عظام ولكنه قد يكون موضعاً في عظم واحد.



(الشكل: ٨-٣)
داء باجيت
لاحظ عدم انتظام التربيق العظمي وازدياد عرضه، وهو مؤلف من عظم محبوك مع توضع عشوائي للكولاجين تقوم حالات العظم بارتشاف العظم بينما ترسب البانيات عظماً جديداً بشكل غير متوافق لاحظ أيضا تليف المسافات النقوية

السبب مجهول ولكن تتهم الأخماج الفيروسية للخلايا حالة العظم نظرا لوجود اندخالات داخل هذه الخلايا شبيهة بالفيروسات المخاطية، ولكن لم يظهر وجود أي فيروس باستخدام التقنيات الجزيئية الحديثة.

■ **فرط نشاط جارات الدرق:**

- إن غدد جارات الدرق تفرز هرمون الـ PTH الذي يحرض ارتشاف العظم وتحرير الكالسيوم إلى الدم، ويتم التحكم بدقة بفعالية هذا الهرمون عبر آلية التلقيم الراجع حيث يتثبط إفرازه عند ارتفاع كالسيوم الدم وبالعكس. وفشل هذه الآلية يسبب إفرازاً مستمراً للهرمون وتخرباً عظمياً شديداً.
- يمكن تمييز نمطين من فرط نشاط جارات الدرق:

❖ النمط البدئي: بسبب ورم غدي في جارات الدرق لا يخضع لعملية التلقيم الراجع

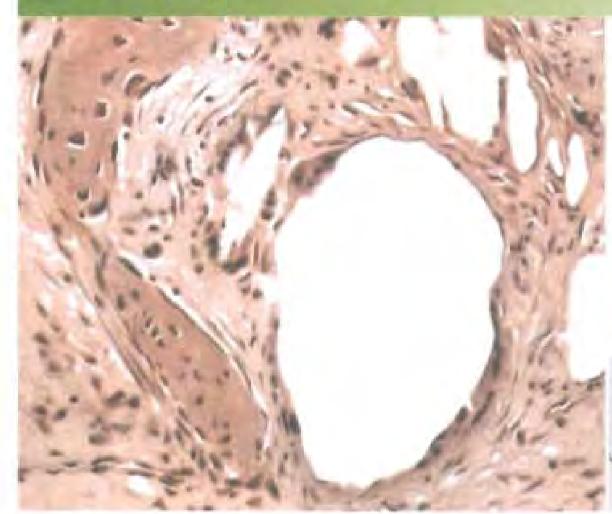
❖ النمط الثانوي: بسبب نقص كالسيوم الدم المزمن (كما في القصور الكلوي المزمن) مما يسبب فرط تصنع جارات الدرق.

- التأثيرات في العظم تأخذ عدة أشكال:

❖ الأورام السمراء: وهي بؤر انحلال عظمي تبدو للعين المجردة طرية شبه سائلة سمراء اللون وهي مؤلفة من كتل كبيرة

من الخلايا حالة العظم العملاقة وخلايا مغزلية مترافقة مع نزوف قديمة.

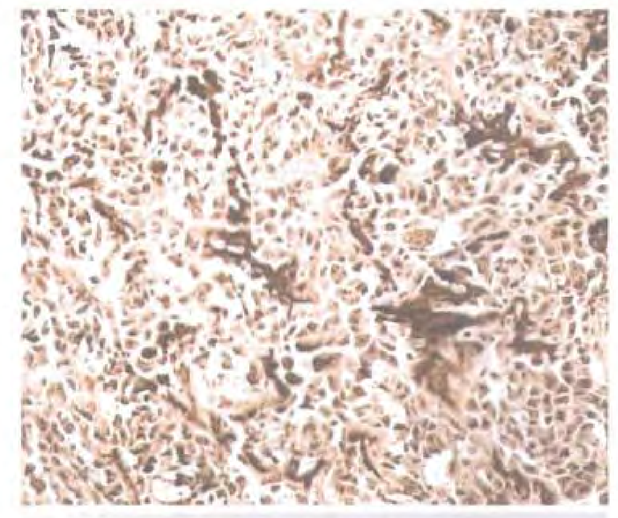
- التهاب العظم الليفي الكيسي: حيث تشاهد العشرات من الأورام السمراء في مختلف العظام وهو مظهر يسمى أحياناً بداء فون ريكلينهاوزن العظمي (الشكل٨-٤).



(الشكل: ٨-٤)
فرط نشاط جارات الدرق
مسافات كيسية محددة بخلايا عرطلة وخلفها نسيج ليفي وخلايا صانعة للعظم تشكل عظماً تربيقياً جديداً

٢) الآفات الخمجية في العظام:

- وهي ما يدعى بذات العظم والنقي وهي عادة تشمل القشر، اللب، السمحاق والجراثيم المسببة تشمل: العنقوديات المذهبة، **E.coli**، سالمونيلا، والمتفطرات الدرنية.
- تبلغ الجراثيم عادة العظم إما بالانتشار الدموي من بؤرة إنتانية أخرى، أو بالانتشار المباشر خاصة بعد الرضوض والكسور.
- في جميع أشكال ذات العظم والنقي الحادة (عدا التدرن) يصبح جوف العظم مملوءاً بالنتحة الالتهابية القيحية (الشكل٨-٥) مما يسبب تنخراً للتربيق العظمي اللبي. بينما يؤدي تخرب القشر العظمي إلى نز القيح إلى النسج الضامة خارج العظم.



(الشكل: ٨-٥)
ذات العظم والنقي
لاحظ الرشاحة الإلتهابية

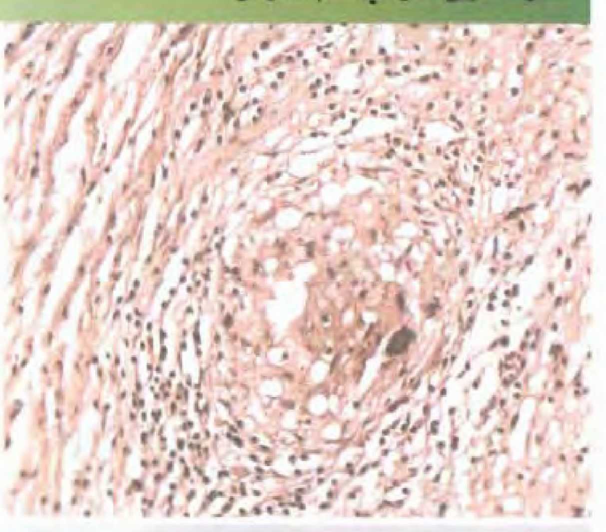
- أما في ذات العظم والنقي المزمنة فنظراً لكون الإنتان محدوداً في المسافة النقوية، فإن القيح يبقى متجمعاً هناك دون نزح إلى الخارج وتبقى الجراثيم حية في الجوف النقوي وتتطور ذات العظم والنقي المزمنة التي تتميز بتخرب عظمي شديد مع تليف في النقي وهجمات تقيحية ناكسة.
- مع إزمان الآفة يتشكل عظم جديد ارتكاسي خاصة حول السمحاق الملتهب مما يؤدي إلى تشوه وتسمك العظم.

أحيانا تتشكل خراجات محصورة في العظم تدعى بخراجات برودي (الشكل٨-٦).

- في ذات العظم والنقي الدرنية يصبح جوف النقي حاويا على حبيبومات متجبنة سريعة النمو تخرب التربيق العظمي والعظم القشري. (الشكل٨-٧).



(الشكل: ٨-٦)
خراجات برودي، عظم الظنبوب
جدار الكهف الخراجي
النسيج الحبيبي المزمن يشاهد في الحافة العلوية أسفل منه يشاهد عظم جديد ارتكاسي محاط بطبقة من بانيات العظم يشكل جدار حول الآفة



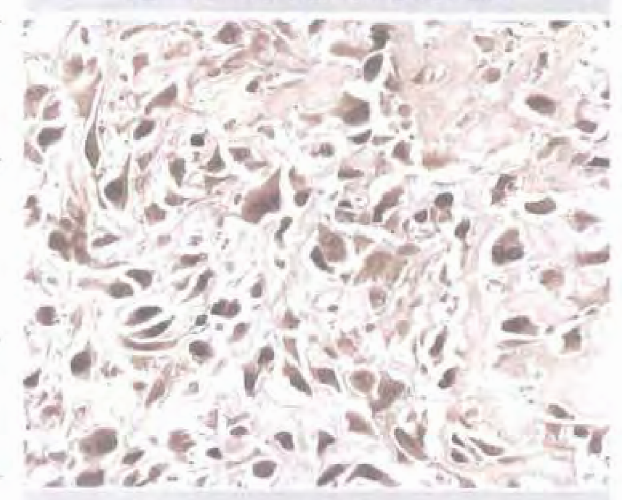
(الشكل: ٨-٧)
داء السل، العمود الفقري
درنة ضمن النسيج الليفي
الخلايا العرطلة والخلايا شبيهة بشرة محاطة باللمفاويات

٣) أورام العظام:

- من المهم التمييز بين أورام العظم والأورام في العظم، نظراً لأن معظم الأورام في العظم هي أورام انتقالية من سرطانات الثدي والقصبات والكلية والدرق والموثة، بالإضافة إلى أورام الخلايا النقوية (النقيوم المتعدد).
- إن الأورام البدئية المشتقة من الخلايا العظمية هي نادرة وأشيعها هو الغرن العظمي والغرن الغضروفي.
- بعض الآفات داخل العظم ذات المظهر الشبيه بالأورام ليست أوراماً حقيقية بل تشوهات عابية أو كيسات وآفات لا تكاثرية.

أ - الغرن العظمي Osteosarcoma:

- وهو أشيع الخباثات البدئية في العظم، وهو قد يكون تاليا لآفات أخرى (كداء باجيت،وعسرة التصنع الليفية وذات العظم والنقي المزمنة).
- ينشأ الورم على حساب الخلايا بانيات العظم وهو يشيع عند المراهقين الذكور، وأكثر ما يصيب منطقة الركبة (النهاية السفلية للفخذ) وإن كان يشاهد في عظام طويلة أخرى.
- ينشأ الورم عادة في الجوف اللبي قرب الصفيحة المشاشية وينتشر عبر هذا الجوف ويمتد إلى النسج الرخوة.
- تنتج الخلايا بانية العظم الخبيثة كميات من المادة العظمانية التي يتمعدن بعضها كما تشاهد خلايا عرطلة (الشكل٨-٨). ويتميز الورم بكثرة نقائله البعيدة خاصة إلى الرئة.



(الشكل: ٨-٨)
غرن عظمي
الخلايا البانية للعظم تفرز مادة عظمية زهرية التلون بين الخلايا

ب - الغرن الغضروفي:

- ورم يصيب البالغين بين عمر ٥٠ - ٦٠ سنة ويشيع عند الذكور ويصيب عادة عظام الفقرات والحوض.
- هذا الورم بشكل عام بطيء النمو وعادة ذو حواف واضحة رغم انتشاره عبر السمحاق إلى النسج الرخوة.
- رغم كون هذا الورم خبيثاً فهو قليلاً ما يعطي انتقالات بعيدة، حيث تكون معظم الأورام منخفضة الدرجة جيدة التمايز، وقليل منها عالي الدرجة مع فعالية انقسامية عالية.
- تبدو هذه الأورام عيانياً بيضاء متلألئة شبيهة بالغضروف الطبيعي (الشكل٨-٩).



(الشكل: ٨-٩)
غرن غضروفي في عظام الحوض

ج - غرن إيونيغ:

- ورم خبيث يصيب الأطفال والمراهقين خاصة الذكور، ويتوضع في العظام الطويلة كالفخذ والظنبوب بالإضافة إلى عظام الحوض.
- يتميز هذا المرض من الناحية الجزيئية بوجود تبادل صبغي بين الصبغيين ١١ و ١٢، وتظهر خلاياه المستضد **CD99** على سطحها.
- تتميز خلايا الورم بكونها وحيدة الشكل صغيرة مع تنخر وتشكل حليمات كاذبة وهي إيجابية التلون بـ**PAS** (الشكل٨-١٠).
- إنذار الورم سيئ بسبب الانتقالات البعيدة الناكسة.

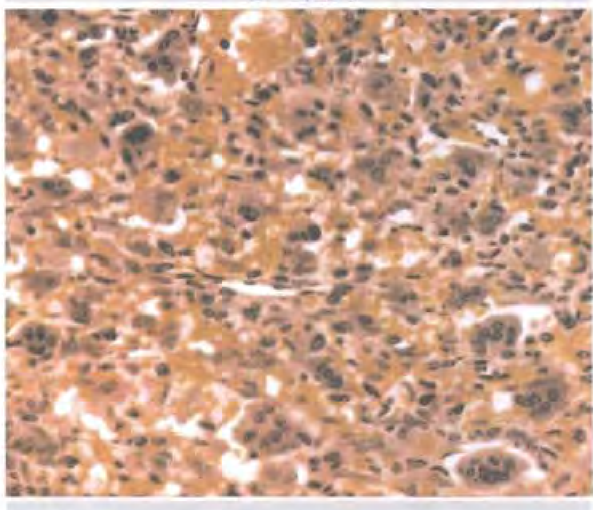


(الشكل: ٨-١٠)
غرن إيونغ، الشظية
خلايا صغيرة متراصة بشدة ذات نوى مفرطة الكروماتين وهيولى ضئيلة باهتة
تلاحظ أشرطة لحمة ليفية كثيفة تقسم الورم إلى كتل فصيصية. إن هذا المظهر شبيه بالأورام اللمفاوية

د - ورم الخلايا العرطلة:

ورم يشاهد في المشاشات العظمية، وهو آفة حالة للعظم تشاهد عند البالغين الشباب (٢٠ - ٤٠) سنة، وفيه يستبدل العظم بكتلة مؤلفة من خلايا عرطلة عديدة النوى تنطمر ضمن لحمة ذات خلايا مغزلية. تمتد هذه الآفات ضمن بصلة العظم وقد تمتد تحت القشر العظمي ولكنها نادراً ما تتجاوز السمحاق أو الغضروف المفصلي.

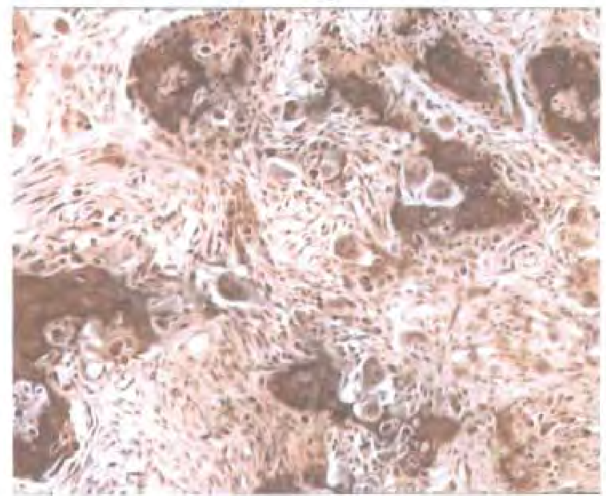
- يصعب التنبؤ بسير المرض الذي قد يأخذ أحيانا شكلاً خبيثاً مع انتقالات بعيدة.
- يتألف الورم نسيجياً من خلايا عرطلة وأخرى وحيدة النواة (الشكل٨-١١).



(الشكل: ٨-١١)
الورم ذو الخلايا العرطلة السليم، الظنبوب
الخلايا العرطلة التي تحوي ١٥-٢٥ نواة لكل خلية وذات هيولى غزيرة محبة للحامض أن غياب المظاهر الخبيثة في الخلايا اللحمة يفيد في تفريق هذا الورم عن الغرن العظمي ذو الخلايا العرطلة

هـ - الورم العظمي العظماني:

- أشيع أورام الخلايا المشكلة للعظم، وهو يشاهد عند الذكور أكثر في العقدين الثاني والثالث، ويتوضع في العظام الطويلة متظاهراً بآفات مؤلمة تخف بتناول الأسبرين.
- هذه الآفات تقيس أقل من ٢ سم وذات مظهر شعاعي مميز، وهي مؤلفة نسيجياً من بانيات العظم الفعالة التي ترسب كتلاً غير منتظمة من المادة العظمانية في نموذج عشوائي. (الشكل٨-١٢).
- هناك ما يدعى بالورم العظمي الأرومي وهو شكل أكثر عدوانية من الورم العظمي العظماني وهو يصيب عظام اليد والقدم والفقرات.



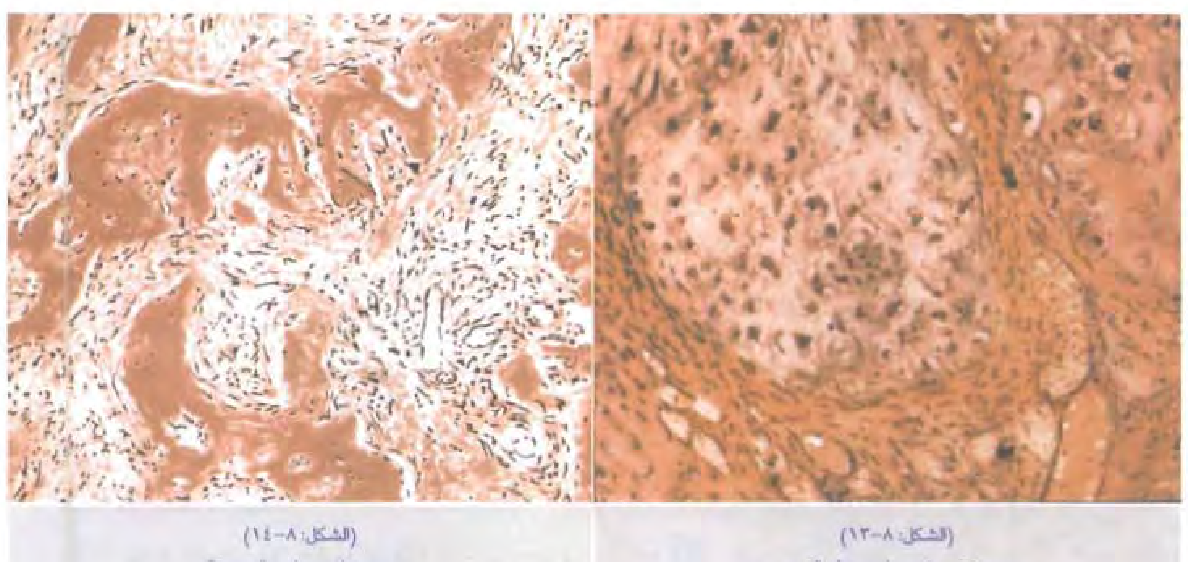
(الشكل: ٨-١٢)
ورم عظمي عظماني، الظنبوب **Osteoid osteoma**
صفائح عظمية تتشكل ضمن نسيج ليفي متكاثر يحوي بانيات العظم على سطحه والأوعية رقيقة الجدر
الخلايا العرطلة كاسرة العظم تحاول إعادة تشكيل الصفائح العظمية

و - الورم الغضروفي السليم:

أورام تشاهد عادة في العظام الصغيرة لليد والقدم وقد تكون مفردة أو متعددة تنشأ هذه الأورام في الكردوس العظمي وتتألف من لحمة غضروفية تحوي خلايا **غضروفية سليمة** مبعثرة (الشكل٨-١٣). تميل الأورام المتعددة إلى الاستحالة الخبيثة أكثر من الأورام المفردة.

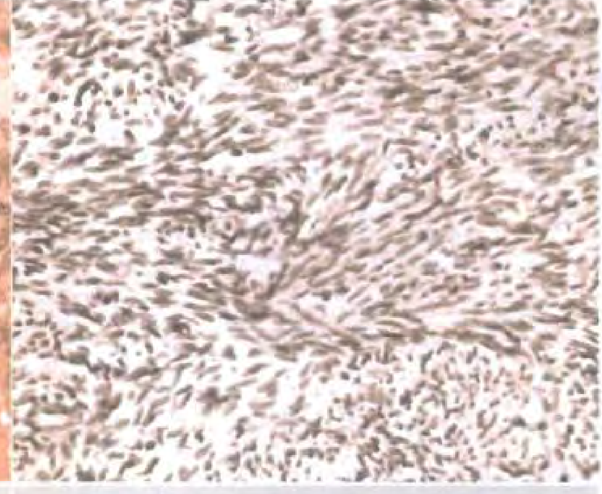
ز - أورام أخرى في العظم:

- الورم العظمي السليم (الشكل٨-١٤).
- الفرن الليفي (الشكل٨-١٥).
- الفرن الشحمي (الشكل٨-١٦).

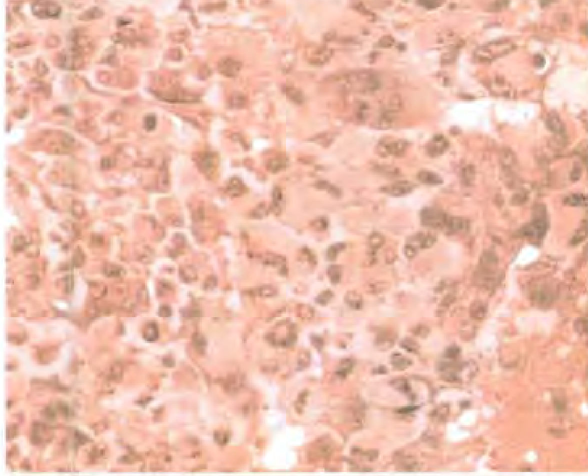


(الشكل: ٨-١٣)
ورم غضروف يسليم، عظم القص
chondroma
الورم مؤلف من فصيصات من غضروف زجاجي كهلي ينفصل بحواجز ضامة

(الشكل: ٨-١٤)
ورم عظمي سليم، الجمجمة
Benign osteoma
عظم تربيقي ليفي خشن حديث التشكل مع طبقات خلايا بانية العظم على سطحه الصفائح العظمية بنسيج ضام نسيط التكاثر



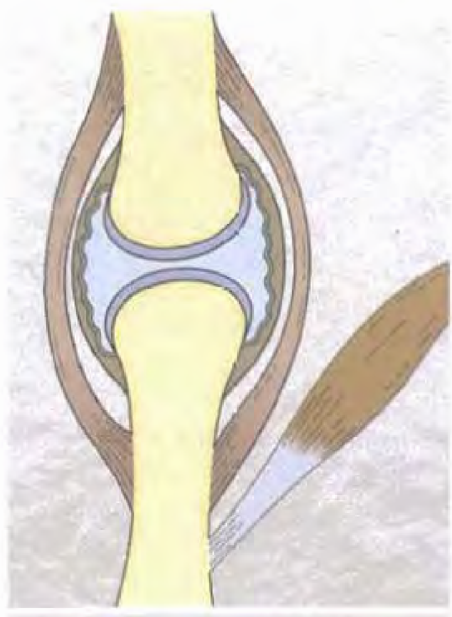
(الشكل: ٨-١٥)
غرن ليفي، الظنبوب
Fibrosaroma
ورم ذو خلايا مغزلية مميزة ذوى مفرطة الكروماتين ومتطاوله مع أشكال مزدوجة الخلايا الورقية تصطنع ألياف الكولاجين



(الشكل: ٨-١٦)
غرن شحمي، عظم الفخذ **Liposarcoma**
الخلايا الورقية متباينة الاشكال والأحجام بشدة وذات هيولى الغزيرة الحبيبية والنوى المتعددة
من الصعب أحيانا تفريق هذا الورم عن الورم الشبكي البطاني الخبيث

ثانياً - أمراض المفاصل

- أهم أنماط المفاصل هو ما يدعى بالمفصل الزليل وهو مفصل يسمح بحركة واسعة للعظام وبنيته موضحة في الشكل (٨-١٧).
- يمكن تصنيف التهابات المفاصل ضمن أربعة أنماط:
  - تنكسية (الداء التنكسي).
  - مناعية ذاتية (الداء الرثياني).
  - خمجية (التدرن).
  - بلورية (النقرس).



(الشكل: ٨-١٧)
المفصل الزليلي
رسم تخطيطي لمفصل زليل يظهر النهايتين العظميتين المتمفصلتين والمفصولتين عن بعضهما بسائل زليلي محاط بمحفظة ليفية كولاجينية
لاحظ الأربطة والأوتار العضلية التي تمنع الحركة المفرطة

١) الداء التنكسي (الفصال العظمي):

- أشيع اضطرابات المفاصل وهو قد ينشأ بشكل بدئي أو ثانوياً لآفات مفصلية أخرى تسبب سوء وظيفة المفصل أو زيادة في الحمل على المفصل.
- أهم العوامل التي تلعب دوراً في تطور المرض هي التقدم بالسن والتهاب المفصل وفرط الاستعمال، وهو يصيب المفاصل الأكثر تعرضا للضغوط والاحتكاك (كالأصابع عند ضاربي الآلة الكاتبة) ويلعب وجود بعض الآفات في المفصل دوراً في تطور الداء التنكسي كالآفات الخلقية (خلع الورك الولادي) وآفات المفصل الالتهابية والتنخر اللاوعائي في العظم.
- تشمل التبدلات الغضروف والعظم والسائل الزليلي والمحفظة المفصلية حيث يتخرب الغضروف المفصلي ويتآكل مع تضيق المسافة المفصلية وتسمك المحفظة المفصلية والغشاء الزليل. ومع مرور الزمن يتسمك العظم تحت القشر بسبب احتكاك السطوح العظمية مع تشكل كيسات ومناقير عظمية. (الشكل٨-١٨).



(الشكل: ٨-١٨)
الداء التنكسي
Osteo-arthritis
تشكل غضروفي حديث (الأيسر) من النسج حول الغضروفية في الحواف المفصلية وذلك تالياً لضمور وترقق الغضروف المفصلي مع تشكل مناطق من التسحج

٢) الداء الرثياني:

- مرض شائع وسبب هام للداء المفصلي الالتهابي وهو يعتبر كاضطراب جهازي معمم.
- يتميز المرض بوجود أضداد ذاتية جوالة (العامل الرثواني) وهو أصل تسمية التهاب المفصل إيجابي المصل.
- يصيب المرض المفاصل الزليلية المحيطية كالأصابع والرسغ ولكنه يصيب أيضا الركبة ومفاصل أخرى قريبة.
- يصيب المرض النساء أكثر من الرجال خاصة بين عمر ٣٠ - ٥٠ سنة حيث تصبح المفاصل المصابة مؤلمة ومتورمة وحارة.

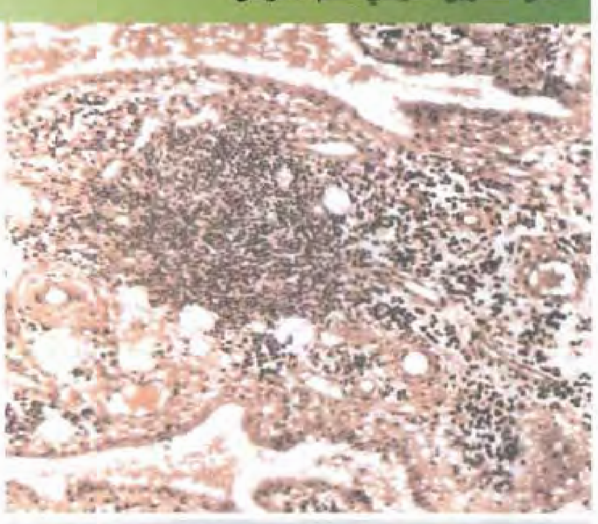
- باثولوجياً تلاحظ ثلاثة تبدلات إمراضية (الشكل ٨-١٩):

١- التهاب الغشاء الزليل وهو التبدل الأبكر حيث يكون الزليل متوذماً مع ارتشاح بالخلايا اللمفاوية والمصورية في اللحمة الزليلية مع نتحة سائلة تسبب انصباباً في المفصل، ومن ثم ترسب الفبرين في السطح المفصلي.

٢- بعد ذلك يحدث تخرب غضروفي مع تشكل نسيج حبيبي عبر السطوح المفصلية.

٣- المرحلة التالية وهي تخرب العظم حيث يحدث انحلال للعظم في حواف المفصل وهي تترافق بتشوه في المفصل.

- يتميز المرض أيضاً بمظاهر أخرى خارج مفصلية نوقشت في باب آخر.



(الشكل: ٨-١٩)
التهاب المفاصل الرثياني
Rheumatoid arthritis
هجمة حادة للداء الرثياني
تلاحظ ازدياد التوعية والوذمة والارتشاح بالخلايا الجوالة في الزغابات الزليلية المتضخمة، هذه المرحلة الحادة تستبدل لاحقا بنسيج لمفاوي تحببي مع تكاثر للنسيج الليفي

٣) التهاب المفصل النقرسي:

- وهو أشيع الآفات المسماة باعتلالات المفاصل البلورية، وهو ينجم عن ترسب بلورات البولات في المفاصل والنسج الرخوة بسبب فرط حمض البول في الدم (يشتق حمض البول من تحطم البورينات ويفرز في البول).

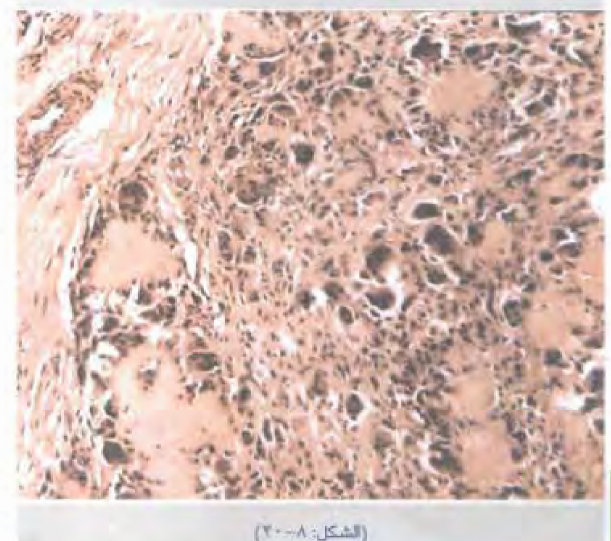
- يصيب النقرس الذكور بين عمر ٢٠ - ٦٠ سنة ويتميز سريرياً بهجمات حادة من التهاب مفصلي يصيب الإصبع الأكبر للقدم غالباً.

- يمكن تمييز سببين رئيسين لفرط حمض البول في الدم.

١- نقص إطراح حمض البول: مجهول السبب.

٢- فرط إنتاج حمض البول: بسبب عيوب أنزيمية أو فرط التخرب الخلوي (الابيضاضات، معالجة الأورام).

- تتوضع البلورات في المفاصل محرضة التهاباً حادًا وهي تتوضع أيضا في النسج الرخوة محرضة تفاعلاً ضد جسم أجنبي بالخلايا العرطلة لتشكل كتلا طرية تعرف بالتوفة النقرسية.



(الشكل: ٨-٢٠)
التهاب مفاصل نقرسي
Gouty arthritis
مقطع من إحدى التوفات المستأصلة من النسيج حول المفصلي للركبة
يلاحظ ترسبات عديمة الشكل من البولات محاطة بخلايا عرطلة كجسم أجنبي وصانعات ليف وخلايا وحيدة النوى

أمراض الجهاز الحركي

- في المفصل تتوضع البلورات على سطح الغضروف المفصلي على شكل ترسبات بيضاء وتسبب تبدلات تنكسية فيه.

- النقرس الكاذب: وهو ناجم عن ترسب بلورات بيرو فوسفات الكالسيوم في المفصل وهو شبيه سريرياً بالنقرس.

٤) التهاب المفاصل الإنتاني Infective arthritis:

وهو ناجم غالبا عن الجراثيم المقيحة أو المتفطرات الدرنية

- تصل الجراثيم المقيحة إلى المفصل إما بالانتشار الدموي أو عبر رض موضعي، العديد من الجراثيم قد تكون السبب مثل المنقوديات المذهبة والعقديات والمستدميات النزلية والبنيات.



- التهاب المفاصل الدرني وهو نتيجة للانتشار الدموي من السل الرئوي وهو يصيب العمود الفقري غالباً. (الشكل٨-٢١).
- جراثيم أخرى كاللولبيات والبروسيلا قد تسبب أيضاً التهاب المفاصل الخمجي.

(الشكل: ٨-٢١)
التهاب المفصل الدرني
منطقة نخر جبني في الغشاء الزليل مستؤصلة من مفصل الركبة
الخلايا شبيهة البشرة تنتظم حول بؤرة النخر
الدرنة محاطة بمنطقة نسيج ليفي مرتشح باللمفاويات

ثالثاً - أمراض العضلات

يمكن تصنيف أمراض العضلات ضمن ثلاث مجموعات (باستثناء الأورام):

١- **الحثول العضلية:** وهي أمراض وراثية في العضلات تنجم عن تنكس مترق في العضل وهي تصنف حسب النمط الوراثي والنمط السريري للمجموعات العضلية المصابة.

٢- **الاعتلالات العضلية:** وهي مجموعة من الحالات ذات الإمراضية المختلفة تصنف معا نظرا لأن موقع تأثيرها الرئيسي هو العضلات وهي تقسم ضمن ٤ مجموعات صغيرة: الاعتلالات الالتهابية، الاعتلالات الثانوية لمرض جهازي، الاعتلالات الاستقلابية، والاعتلالات الخلقية (غير مترقية).

٣- **الإصابات عصبية المنشأ:** حيث تؤدي إصابة الأعصاب إلى ضمور عضلي ثانوي.

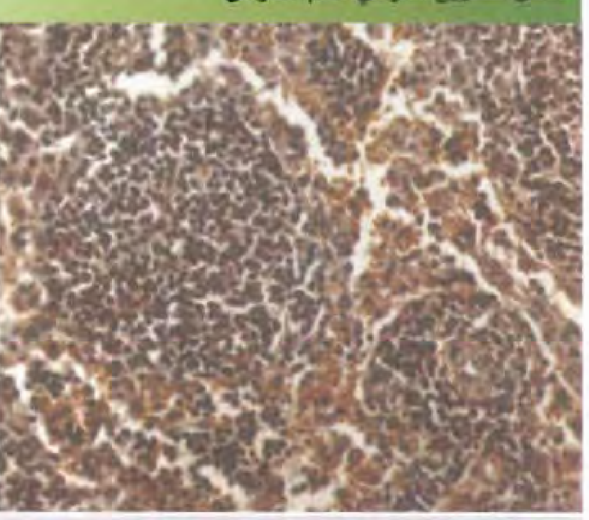
أ- الحثول العضلية:

★ حثل دوشن Duschens Dystrophy:

- وهو مرض يورث كصفة مقهورة مرتبطة بالجنس وهو من أشيع أشكال الحثول العضلية عند الأطفال، ويصيب الذكور فقط.
- ينجم المرض عن طفرة في المورثة للديستروفين وهو بروتين يثبت الغشاء الخلوي للألياف العضلية إلى اللحمة خارج الخلوية، حيث يؤدي فقدانه إلى جعل الآلياف العضلية عرضة للتمزق مع التقلص المتكرر.
- يبدأ المرض في الطفولة الباكرة مسبباً ضعفاً عضلياً مع ارتفاع الكرياتين الكيناز في المصل وضخامة في الربلة (استحالة شحمية) كذلك تصاب عضلات القلب والتنفس (وهو سبب الوفاة).
- نسيجيا يلاحظ تنخر الألياف العضلية مع بلعمة الآلياف الميتة واستبدالها بنسيج ليفي وشحمي. (الشكل٨-٢٢).
- يمكن بالطرق المناعية إظهار غياب الديستروفين من الألياف العضلية.

(الشكل: ٨-٢٢)
حثل عضلي مترقي
تورم الألياف العضلية مع غياب التخططات العرضانية
تلاحظ أشرطة نسيج ضام ليفيني تحل محل بعض الألياف المتنكسة
غمد الليف العضلي مرتشح باللمفاويات ويظهر بعض الفجوات

أمراض الجهاز الحركي



(الشكل: ٨-٢٣)
التهاب العضل
خزعة عضلية من مصاب بالتهاب عضل وجلد
لاحظ الرشاحة اللمفاوية الممتدة إلى النسيج المجاورة

ب - اعتلالات العضل الالتهابية:

وهي تتميز بالتهاب بدئي في العضلات مع تنخر في الألياف العضلية. وتكون الرشاحة الالتهابية مؤلفة من الخلايا T ووحيدات النوى كجزء من استجابة مناعية شاذة. (الشكل٨-٢٣).

وهناك ثلاثة أنماط لاعتلال العضل الالتهابي:

- التهاب العضل العديد: وهو اضطراب يترافق مع أمراض النسيج الضام، كالذأب الحمامي المجموعي، كما يترافق أحيانا مع بعض الخباثات، وقد يكون جزءا من متلازمة التهاب العضل والجلد.
- التهاب العضل بالأجسام الاندخالية: وهو شبيه سريرياً بالتهاب العضل العديد ويختلف عنه مجهرياً بوجود فجوات واندخالات خيطية في الألياف العضلية.
- الغرناوية: وهو يصيب العضلات بشكل نادر.

ج - اعتلالات العضل الاستقلابية والثانوية:

وهي شائعة حيث يظهر الاعتلال العضلي في سياق آفات جهازية واستقلابية، من هذه النماذج:

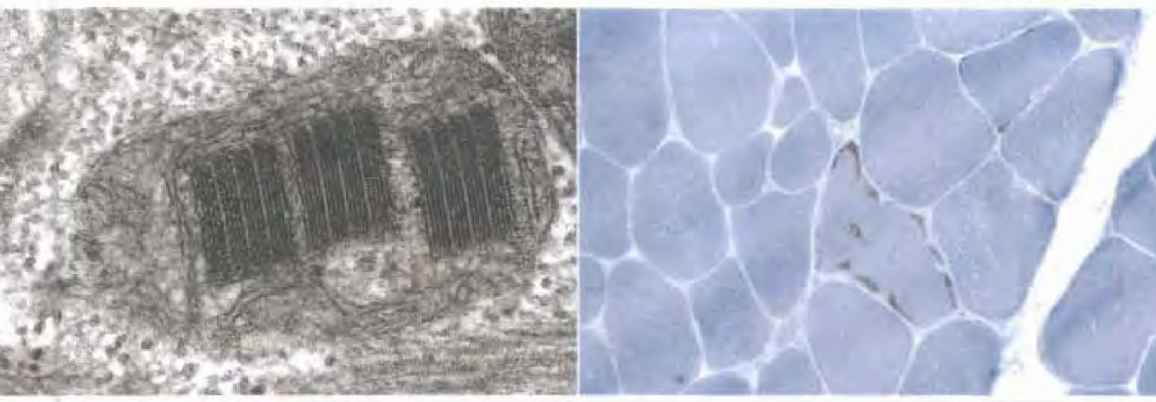
١- اعتلال العضل بضمور الألياف نمط ٢: وهو أشيع الموجودات الإمراضية من مرضى مصابين بضعف عضلي، حيث يصاب النمط الثاني من الألياف العضلية بالضمور نتيجة لعدة آفات منها الخباثات وداء كوشينغ وأمراض الدرق إضافة لعدم الاستعمال.

٢- اعتلال العضل غدي المنشأ: وهو يشاهد في داء كوشينغ وآفات الدرق.

٣- اعتلال العضل السرطاني: وهو مصطلح يدل على توافق الضعف العضلي مع خباثة جهازية غير منتقلة إلى العضل.

٤- الاعتلال العضلي المتقدري: وهو يسبب شذوذ صبغي وراثي يصيب وظيفة المتقدرات وأحيانا اضطرابات نووية صبغية. ويتميز المرض بضعف عضلي وتظهر خزعة العضل متقدرات عديدة الأشكال مع اندخالات كريستالية تظهر بالمجهر الإلكتروني. (الشكل٨-٢٤ أ+ب).

٥- أدواء خزن الغليكوجين.

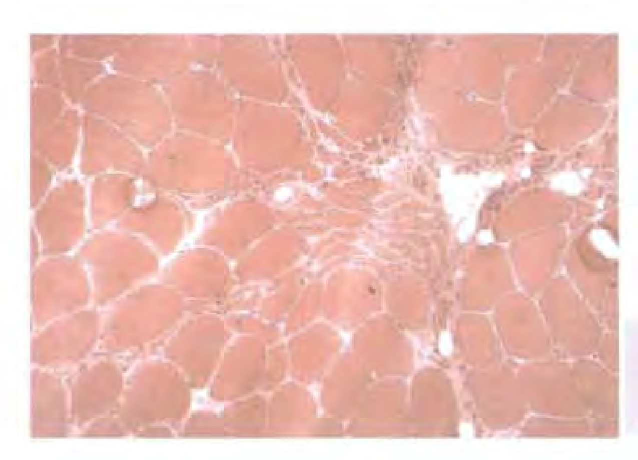


(الشكل: ٨-٢٤-أ)
اعتلال عضلي متقدري
صورة بالمجهر الضوئي ملونة بالتريكروم
حيث تظهر المتقدرات المتراكمة بلون أحمر (الألياف الحمراء المسننة)

(الشكل: ٨-٢٤-ب)
اعتلال عضلي متقدري
صورة بالمجهر الإلكتروني
تظهر الاندخالات الكريستالية في المتقدرات

د - الاضطرابات العضلية عصبية المنشأ:

- إن آفات الأعصاب و النخاع الشوكي التي تؤدي إلى نزع تعصيب العضلة تؤدي إلى ضمور عضلي مع ضعف عضلي.
- في حال عودة التعصيب يغيب التوزع الطبيعي العشوائي للنمطين ١ و٢ من الألياف العضلية ويحل محلها ألياف وحيدة الشكل (الشكل٨-٢٥).

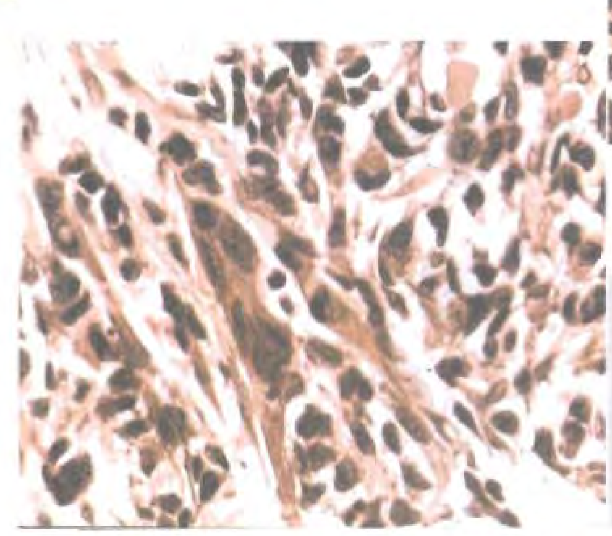


(الشكل: ٨-٢٥)
ضمور عضلي عصبي المنشأ
تنجم هذه الآفة عن نزع تعصيب العضلة

أورام العضلات

وأهمها الغرن العضلي المخطط الذي يشيع عند الأطفال، وهو مؤلف نسيجيا مّن خلايا مغزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين، إن تشكل اللحمة المخاطية أحد المظاهر التشخيصية للورم الأشكال (٨-٢٦) (٨-٢٧).

(الشكل: ٨-٢٦)
⟹ غرن عضلي مخطط في عظم العضد
Rhabdomysarcoma
خلايا مغزلية خبيثة ذات نوى مفرطة الكروماتين
الخلايا تشكل استطالات ليفينية وألياف سبحية الشكل بعضها يظهر تخططات عرضانية



(الشكل: ٨-٢٧) ⟸
غرن عضلي عظلي مخطط في عظم العضد
Rhabdomysarcoma
العديد من الخلايا عديدة النوى ذات استطالات شريطية الشكل
هذا الورم يتميز بالاستطالات الخلوية العريضة الشريطية مع تخططات عرضانية أو خرزية واشكال شاذة للنوى
إن تشكل اللحمة المخاطية لحد المظاهر التشخيصية للورم

9

البـــاب التاسع

أمـــراض الجهاز الغدي الصماوي

أولاً: الغدة النخامية The pitutary gland

- تتألف الغدة النخامية من مكونين رئيسين: النخامة الغدية والنخامة العصبية.
- النخامى الغدية وهي تصنع وتفرز عدداً من الهرمونات معظمها يعمل على تنظيم الغدد الأخرى، فهرمون **ACTH** يحرض قشر الكظر على إفراز الكورتيزول، وهرمون **T.S.H** يحرض الدرق على إفراز التيروكسين.
- أما النخامى العصبية فهي استمرار مباشر لتحت المهاد وهي تخزن وتفرز الهرمون المضاد للإدرار والأوكسيتوسين المصطنع في عصبونات ما تحت المهاد
- يتم التحكم بإفراز النخامة عن طريق الإشارات العصبية والكيميائية الصادرة من تحت المهاد والخاضعة بدورها لعملية التلقيم الراجع **(Feed-back action)**.
- أهم وأشيع أمراض النخامة هي أورام القسم الغدي من النخامة.
- فهذه الأورام على رغم من كونها سليمة نسيجياً إلا أنها قد تكون مهددة للحياة بسبب توضعها وقدرتها على إفراز الهرمونات.

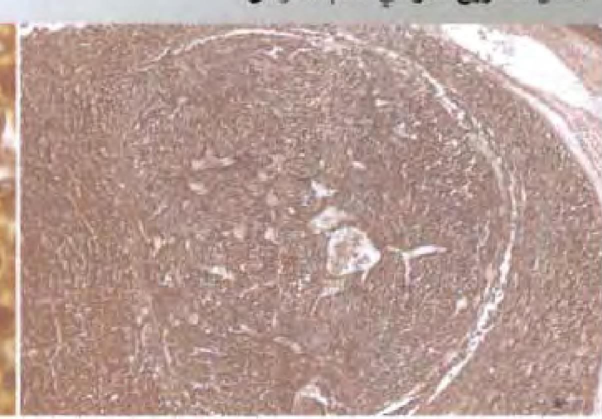
(الشكل ٩-١)
ورم غدي كبير
Macro odenoma
صورة بالرنين المغناطيسي لورم نخامي كبير يضغط التصالب البصري

- تقسم هذه الأورام إلى:

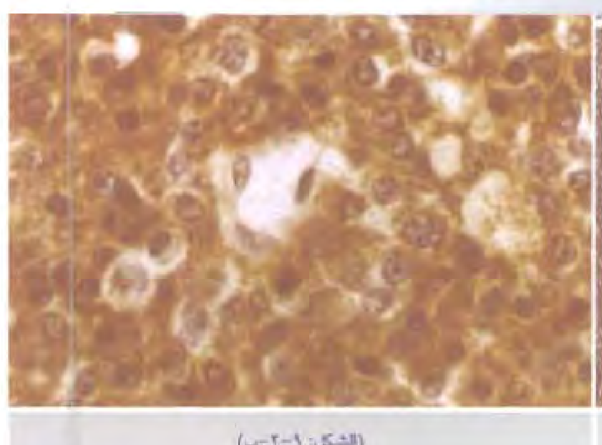
- أورام مفرزة: وهي تفرز أي من الهرمونات النخامية ولكن معظمها تفرز البرولاكتين أو هرمون النمو (الشكل٩-٢ أ+ب) أو **ACTH**، وهي تتظاهر غالباً وهي صغيرة **(microadenoma)** بسبب تأثيراتها الغدية الصريحة (انظر الجدول).
- أورام غير مفرزة: وهي أورام تكبر حتى تخترق السرج التركي وتضغط التصالب البصري مسببة اضطراباً بصرياً يعرف بالعمى الصدغي المزدوج **(Bitemporal hemianopia)** (الشكل٩-١) وقد تسبب تخريب النخامة الغدية وقصوراً فيها.

جدول: أورام النخامة المفرزة

الورم	التأثير
ورم مفرز للبرولاكتين	اضطرابات طمثية وعقم عنانة عند الرجال
ورم مفرز لهرمون النمو	عملقة، ضخامة نهايات
ورم مفرز لـ**ACTH**	داء كوشينغ



(الشكل: ٩-٢-أ)
ورم غدي نخامي
تلوين بالهيماتوكسيلين ايوزين
لاحظ أن الورم صلب وذو نموذج تربيقي



(الشكل: ٩-٢-ب)
ورم غدي نخامي
تلوين مناعي كيميائي
الورم السابق تلون بالبني مما يدل على كونه مفرزا لهرمون النمو

ثانياً: أمراض الغدة الدرقية

١) السلعة الدرقية عديدة العقد Mutinodular goiter:

- وهي ضخامة عقدية في الغدة الدرقية تسبب تشوهاً جمالياً وأحياناً أعراض انضغاط للرغامى خاصة عند انزلاقها خلف القص (الدرق الغاطسة).
- معظم المرضى المصابون بالسلعة عديدة العقد ذوو وظيفة درقية طبيعية وقلة منهم يعانون من فرط نشاط الدرق.
- السبب الحقيقي مجهول ولكن يمكن تفسير تطور السلعة باستجابة غير منتظمة لبعض أجزاء الغدة لمستويات T.S.H المتقلبة عبر سنين طويلة.
- عيانيا يلاحظ وجود عقيدات كبيرة واضحة الحدود مختلفة الأحجام تمتلئ بمادة جيلاتينية بنية غرائية، بالإضافة إلى أخرى صغيرة كريمية اللون لا تحوي المادة الغرائية ومؤلفة من خلايا جريبية درقية (الشكل٩-٣ أ+ب).



(الشكل: ٩-٣-أ)
مظهر عياني لسلعة درقية عديدة العقد:
تتألف هذه السلعة من عقيدات مختلفة الأحجام واضحة الحدود مع وجود مادة غرائية في العقيدات الكبيرة



(الشكل: ٩-٣-ب)
مظهرنسيجي لسلعة درقية عديدة العقد:
العقيدات الدرقية مفرطة التصنع المؤلفة للسلعة والحاوية المادة الغرائية

٢) فرط نشاط الدرق:

- وهو حالة تنجم عن فرط إفراز هرمون التيروكسين مما ينجم عنه مظاهر سريرية مميزة يجمعها حالة ارتفاع معدل الاستقلاب مع تبدلات باثولوجية تشمل فقدان الشحم تحت الجلد ونقص الكتلة العضلية وحتى اعتلال العضل القلبي.
- ينجم فرط نشاط الدرق عن وجود عقيدة درقية أو أكثر ذاتية الإفراز لا تخضع للتحكم بـ T.S.H النخامي، أو عن فرط تصنع معمم كما هي الحال في داء غريف.

(الشكل: ٩-٤)
داء غريف
لاحظ توسع العنبات الدرقية والخلايا كبيرة النوى المحيطة بها
لاحظ أيضا الارتشاح اللمفاوي

■ داء غريف:

- اضطراب مناعي ذاتي يسبب فرط نشاط الدرق مع ضخامة في الدرق وجحوظ في العينين.
- ينجم المرض عن وجود أضداد ذاتية من نوع **IgG** تدعى بـ**LATS**، وهي تعمل مباشرة على خلايا الأجربة الدرقية محرضة إياها على الانقسام مما يسبب فرط تصنع شامل للخلايا الدرقية التي تصطنع وتفرز **T.S.H** دون تحكم نخامي
- يتميز المرض بتوسع في العنبات الدرقية حيث تصبح محاطة بخلايا جريبية فعالة بدون وجود المادة الغروانية في لمعتها، كما يلاحظ وجود خلايا لمفاوية بغزارة (الشكل٩-٤).



٣) قصور الدرق:

وهو حالة تنجم عن نقص إفراز هرمونات الدرق حيث تميز متلازمتين سريرتين مختلفتين **عند** الرضع والبالغين:

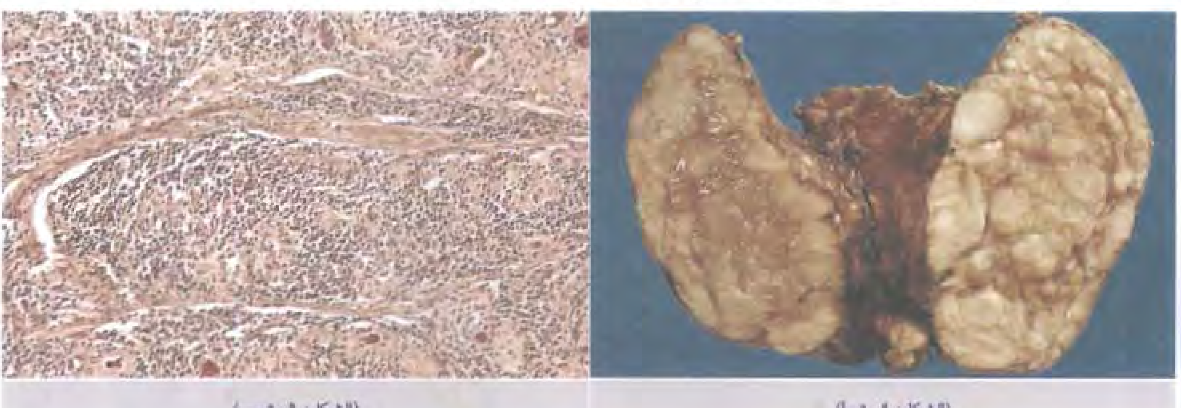
- **عند** الرضع: تدعى هذه المتلازمة بالفدامة وتتميز بتأخر روحي حركي مع ضخامة في اللسان وتبارز البطن وهي تنجم عن قصور الدرق غير المعالج عند الأم، أو بسبب عيوب أنزيمية تؤدي إلى فشل اصطناع الهرمونات
- عند البالغين: تشاهد متلازمة الوذمة المخاطية وتتميز بانخفاض معدل الاستقلاب مع تباطؤ الفعاليات الحركية والعقلية وعدم تحمل البرد ومظاهر أخرى وهي تنجم عن استئصال الغدة جراحياً أو بسبب داء هاشيموتو أو العلاج بالليثيوم.

- بعض المرضى المصابين بالوذمة المخاطية دون قصة لمرض أو جراحة سابقة على الدرق حيث يلاحظ لديهم انكماش وتليف في الغدة مع غياب الأجربة الدرقية ودون ارتشاح لمفاوي، ولا يمكن تحديد سبب أو آلية لانكماش الغدة التي تصبح في حالة قصورنهائي وتدعى هذه الحالة بالتهاب الدرق الضموري البدئي.

■ داء هاشيموتو:

- مرض يصيب النساء في منتصف العمر وهو نموذج للمرض المناعي الذاتي النوعي للعضو، حيث تشاهد أضداد ذاتية للميكروسومات أو التيروغلوبين وهو يترافق مع المستضد **HLADR5**
- يسبب المرض قصوراً درقياً مع ضخامة درقية معممة، حيث تتخرب الأجربة الدرقية بفعل هذه الأضداد.
- عيانياً يكون سطح القطع أبيض وليس بنياً كما هي الغدة الطبيعية بسبب غياب المادة الغرائية واستبدال الأجربة الدرقية بنسيج لمفاوي. (الشكل٩-٥-أ).
- أما نسيجياً فتلاحظ رشاحة لمفاوية معممة مع ضمور واستبدال الأجربة الدرقية. (الشكل٩-٥-ب).

الجهاز الغدي الصماوي



(الشكل: ٩-٥-أ)
داء هاشيموتو مظهر عياني للدرق
لاحظ سطح القطع الأبيض وليس البني، وذلك بسبب غياب المادة الغرائية

(الشكل: ٩-٥-ب)
داء هاشيموتو مظهر نسيجي
لاحظ الرشاحة اللمفاوية المعممة التي تحل محل الأجربة الضامرة

- إن إثبات وجود الأضداد المضادة للدرق مخبرياً كاف لتشخيص داء هاشيموتو ويجعل الخزعة غير ضرورية.

٤) العقيدات الدرقية المفردة:

- إن أي عقدة مفردة في الدرق تتطلب استئصالاً جراحياً مع هوامش أمان كافية للتحقق من طبيعتها كون معظم خباثات الدرق تتظاهر في البدء على شكل عقدة مفردة، ولكن يمكن أحيانا وضع تشخيص مبدئي قبل الجراحة عبر الفحص الخلوي للخلايا المأخوذة بالخزعة الارتشافية بالإبرة الدقيقة.
- إن أي عقدة درقية مجسوسة هي واحدة مما يلي:
  - عقيدة مسيطرة بشكل **غير** متناسب مع باقي العقد في سلعة متعددة العقد.
  - ورم غدي درقي سليم وهو قد يكون مملوء بالغراء أو ذو مظهر جريبي (الشكل٩-٦ أ+ب).
  - ورم درقي خبيث وهو قد يكون إحدى السرطانات الظهارية للدرق.



(الشكل: ٩-٦-أ)
ورم غدي درقي مفرد
مظهر عياني
عقيدة وحيدة واضحة الحدود بنية اللون مع تكلسات بيضاء مبعثرة

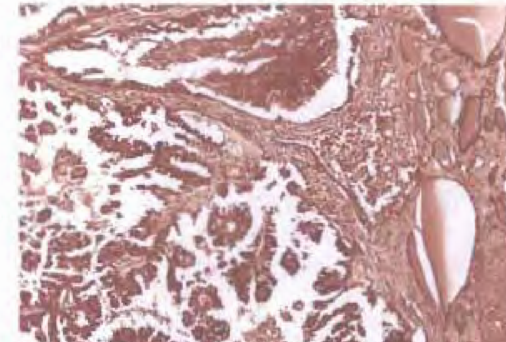


(الشكل: ٩-٦-ب)
مظهر نسيجي للورم الغدي المؤلف من عنبات كبيرة مملوءة بالغراء

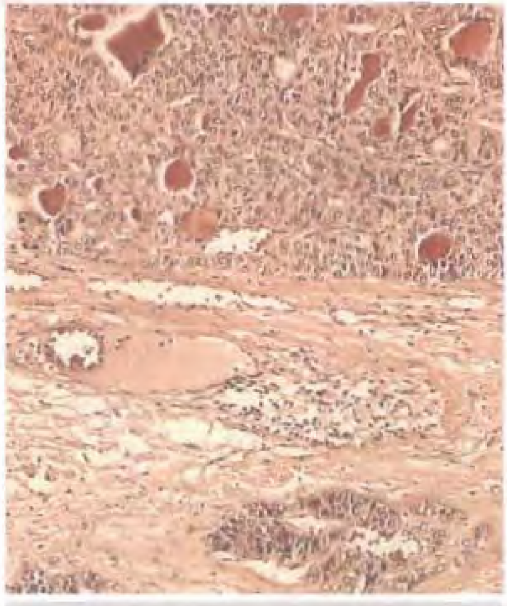
٥) أورام الدرق الخبيثة الظهارية:

يمكن تمييز ثلاثة أنماط من هذه الأورام الخبيثة المشتقة من خلايا الأجربة الدرقية:

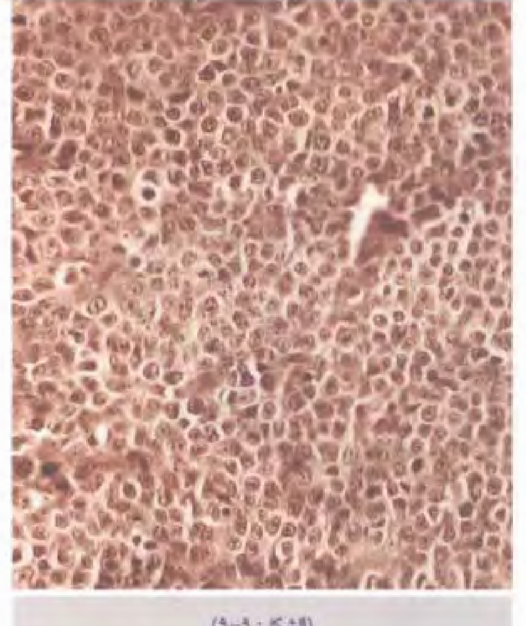
- **السرطانة الحليمية (Papillary carcinoma)**: وهي الأشيع والأكثر تمايزاً ويصيب الشبان، وهي عادة متعددة البؤر وتنتشر لمفاوياً إلى عقد العنق.
  - هذا الورم بطيءالنمو وحسن الإنذار وقابل للشفاء.
  - المظاهر النسيجية للورم موضحة في الشكل (٩-٧).
- **السرطانة الجريبية (Follicular carcinoma)**: وهي تصيب الأشخاص في منتصف العمر ويتميز بنقائله البعيدة إلى العظام وقد يتظاهر بكسر مرضي قبل ظهور الورم في العنق هذا الورم أكثر خباثة من السابق.
- **السرطانة اللامصنعة (Aplastic carcinoma)**: وهي سريعة النمو ويغزو النسج المجاورة للدرق في الرغامى والعنق حيث تتظاهر بكتلة عنق سريعة النمو مع انضغاط الرغامى والوريد الأجوف. إنذار هذا الورم سيئ للغاية وهو يصيب المسنين فقط. خلايا الورم صغيرة مدورة وغير متمايزة يجب تمييزها عن لمفوما الدرق.



(الشكل: ٩-٧)
مظهر نسيجي لسرطانة حليمية
يظهر بوضوح النموذج الحليمي للورم



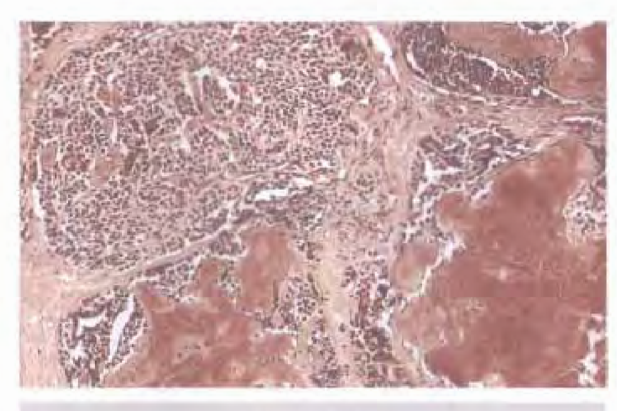
(الشكل: ٩-٨)
سرطانة جريبية
لاحظ ميل الورم لتشكيل نموذج جريبي شبيه بالدرق الطبيعي ولكنه أقل خلوية مع تشكل كميات أقل من الغراء
ولاحظ الغزو الموضعي للأوعية



(الشكل: ٩-٩)
سرطانة لا مصنعة في الدرق
الورم مؤلف من خلايا صغيرة مدورة غير متمايزة تنتظم في صفائح دون دليل على تمايز حليمي أو جريبي
يصعب تمييز هذا الورم عن اللمفوما

٦) السرطانة اللبية في الدرق Medullary carcinoma:

- وهي أهم أورام الخلايا جانب الجريبية أو الخلايا **C** في الدرق المفرزة للكالسيتونين
- هذا الورم يملك خصائص الأورام الغدية العصبية فهو مؤلف من خلايا صغيرة تحوي حبيبات غدية عصبية، ولكن الخاصية المميزة له وجود المادة النشوانية في اللحمة الداعمة (الشكل٩-١٠).
- تصيب هذه الأورام الكهول وقد تشاهد عند الشبان في سياق متلازمة الأورام الغدية المتعددة النمط الثاني **Men II**.
- الورم بطيء النمو وينتقل إلى العقد ويحمل إنذاراً سيئاً ولكن الأورام التي تظهر في سياق متلامة **MEN** هي أسوأ إنذاراً بكثير.
- يفرز الورم الكالسيتونين وهو يعاير في المصل ولا يؤدي ارتفاعه لأي مظهر سريرياً.



(الشكل: ٩-١٠)
سرطانة لبية في الدرق
لاحظ النموذج الغدي العصبي للنمو مع وجود خلايا كبيرة وترسب مادة نشوانية في اللحمة

ثالثاً: جارات الدرق

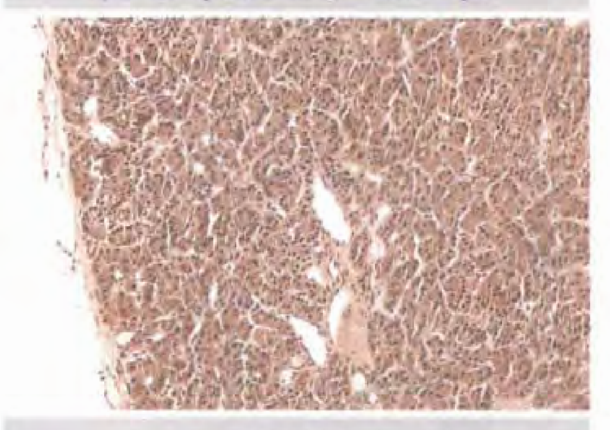
- وهي أربع غدد صماوية صغيرة (الشكل٩-١١) وظيفتها الرئيسية هي إفراز هرمون **PTH** الذي يلعب دوراً هاماً في استقلاب الكالسيوم حيث يقوم بعمل في موضعين رئيسيين:
  - **العظم**: حيث يحرض ارتشاف العظم من قبل كاسرات العظم ويحرر الكالسيوم في الدم.
  - **الأنابيب الكلوية**: حيث يحرض عود امتصاص شوارد الكالسيوم من البول وينقص عود امتصاص الفوسفات.
- يقوم هرمون **PTH** بضبط التبدلات الفيزيولوجية في مستوى الكلس، ويؤدي فرط إفرازه إلى فرط كالسيوم الدم ونقص إفرازه إلى نقص الكالسيوم.



(الشكل: ٩-١١)
جارات الدرق
الخلايا الطبيعية لجارات الدرق المفرزة لـ **PTH**
وهي تشكل جزءاً صغيراً من الغدة والباقي نسيج شحمي

❖ الأورام الغدية لجارات الدرق:

- إن السبب الأهم لفرط إفراز هرمون **PTH** هو وجود ورم غدي سليم في جارات الدرق، وهو عادة ورم مفرد يصيب إحدى الغدد الأربع بينما تكون الغدد الأخرى ضامرة.
- الورم عادة صغير وغير مجسوس ولكنه يتظاهر بأعراض فرط كالسيوم الدم بسبب فرط افراز الهرمون (حصيات كلوية، ارتفاع ضغط شرياني، قرحات هضمية، إمساك).
- من النادر جداً أن يكون الورم خبيثاً وهو في هذه الحالة عدواني ويعطي نقائل بعيدة.
- المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٩-١٢).



(الشكل: ٩-١٢)
ورم غدي لجارات الدرق
لاحظ الخلايا جانب درقية والمتراصة وتملأ معظم الساحة

❖ فرط تصنع جارات الدرق:

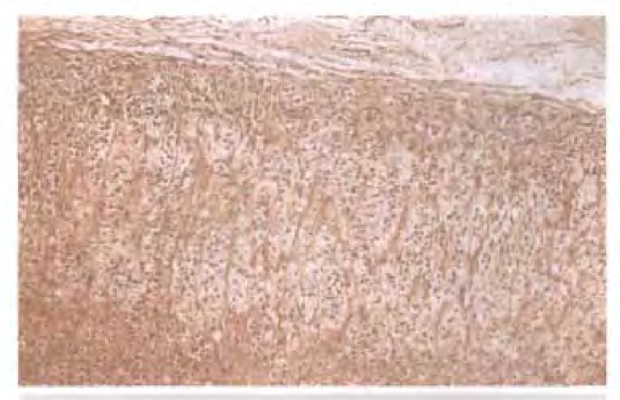
- وهو عادة استجابة ثانوية لمستويات الكالسيوم المنخفضة بشكل مستمر في المصل خاصة في حالة القصور الكلوي حيث يؤدي ضياع الكالسيوم الشديد في البول إلى نقص كالسيوم المصل المستمر.
- الغدد مفرطة التصنع تفرز هرمون **PTH** الذي يحرك الكالسيوم من العظم عبر تحريض كاسرات العظم وهو ما يعيد مستوى الكلس إلى الحد الطبيعي ولا يسبب فرط كالسيوم الدم.
- هذه الحالة تدعى بفرط نشاط جارات الدرق الثانوي.
- المظاهر النسيجية موضحة في الشكل (٩-١٣).

(الشكل: ٩-١٣)
فرط تصنع جارات الدرق
مقطع نسيجي لغدد جارات الدرق عند مصاب بالقصور الكلوي
وهو شبيه بالورم الغدي (قارن مع خلوية جارات الدرق الطبيعية)

رابعاً: الغدة الكظرية

لمحة تشريحية - نسيجية - فيزيولوجية:

يمكن في الكظر تمييز منطقتين أساسيتين مختلفتين في وظيفتهما الإفرازية هما قشر الكظر ولب الكظر (الشكل ٩-١٤).



(الشكل: ٩-١٤)
قشر الكظر الطبيعي
صورة توضح المناطق الثلاث المميزة لقشر الكظر
المنطقة الحزمية، المنطقة الشبكية، المنطقة الكبية

- قشر الكظر: وهو يصنع ويخزن ويفرز ثلاثة مجموعات من الهرمونات المشتقة من الكوليسترول:
  - الهرمونات الستيروئيدية القشرية: مثل الهيدروكورتيزن وتفرز من المنطقة الحزمية والمنطقة الشبكية
  - الهرمونات الستيروئيدية المعدنية: أي الألدوسترون وتفرز من المنطقة الكبية
  - الهرمونات الجنسية وتفرز من المنطقة الشبكية
- لب الكظر: وهو يشتق جنينياً من الوريقة الخارجية العصبية ويشكل جزءاً من الجهاز العصبي الودي، وهو يصطنع الأمينات الفعالة وعائياً كالأدرينالين والنور أدرينالين.



أ - فرط إفراز هرمونات الكظر:

- يتم التحكم بإفراز الكظر للكورتيزون والهرمونات الجنسية من قبل هرمون ACTH النخامي، بينما يتم التحكم بإفراز الألدوسترون من قبل الرينين المفرز من الكلية.
- أسباب فرط إفراز هرمونات الكظر تلخص في:
  - فرط تصنع قشر الكظر:إن فرط إفراز ACTH يسبب ازدياداً في عدد وحجم والخواص الإفرازية للخلايا الكظرية القشرية ويسبب فرط تصنع قشر الكظر، وهو ما يؤدي إلى متلازمة كوشينغ. (الشكل٩-١٥).
  - الأورام الغدية لقشر الكظر: وهي أورام واضحة الحدود تقيس من ٢ - ٥ سم تتلون بلون أصفر بسبب اختزان خلاياها للشحوم (الكولسترول خاصة) التي تصطنع فيها هرمونات قشر الكظر. ومعظم هذه الأورام غير مفرزة ولكنها أحياناً تفرز الكورتيزون مسببة متلازمة كوشينغ وأحيانا متلازمة كون. (الشكل٩-١٦).
  - سرطان قشر الكظر: وهو نادر حيث يتميز بفرط افراز الهرمونات الستيروئيدية القشرية والجنسية مسبباً متلازمة كوشنغ مع استرجال.



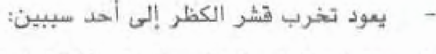
(الشكل: ٩-١٥)
فرط تصنع قشرالكظر في الأيسر قارن مع الأيمن الطبيعي



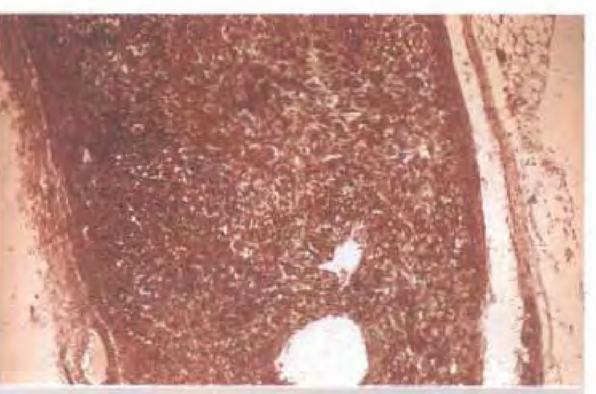
(الشكل: ٩-١٦)
ورم غدي في قشر الكظر
ورم واضح الحدود أصفر اللون في الكظر

ب - قصور قشر الكظر:

- وهو ما يعرف بداء أديسون وهو مرض ينجم عن قصور مزمن في قشر الكظر وبالتالي عوز الستيروئيدات السكرية و الستيروئيدات المعدنية.
- المظاهر السريرية للمرض عديدة وتشمل نقصاً في الصوديوم وارتفاعاً في البوتاسيوم مع هبوط الضغط وتصبغات في الفم.



- يعود تخرب قشر الكظر إلى أحد سببين:
  - ❖ التهاب الكظر المناعي الذاتي (الشكل٩-١٧).
  - ❖ التدرن الكظري ثنائي الجانب.



(الشكل: ٩-١٧)
داء أديسون
الشكل المناعي الذاتي
لاحظ نقص كتلة الكظر مع الارتشاح اللمفاوي

ج - أورام لب الكظر:

هناك نمطان أساسيان من أورام لب الكظر وهما ورم القواتم وورم الأرومة العصبية.

■ ورم القواتم:

- وهو ورم ذو خلايا مفرزة للأدرينالين والنور أدرينالين حيث يمكن تحري نواتج استقلاب هذه الهرمونات (HVA & VMA) في البول.
- يسبب فرط إفراز الهرمونات نوبات من ارتفاع التوتر الشرياني مع صداع شديد وأحيانا قصوراً في القلب.
- الورم عيانياً كروي ويقيس أقل من ٥ سم قطراً، وسطح القطع فيه شاحب كريمي اللون يتحول مباشرة إلى بني قاتم عند تعرضه للهواء بسبب أكسدة الصباغ. (الشكل٩- ١٨أ).

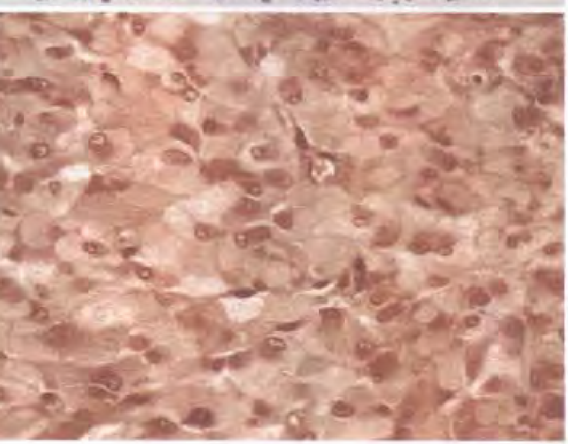


(الشكل: ٩-١٨-أ)
ورم القواتم
مظهر عياني
غدة كظرية تحوي ورماً كروياً واضح الحدود أسمر اللون مع بؤر نزفية

- أمانسيجياً فهو ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي..(الشكل٩-١٨ب).
- تشاهد أحيانا أورام ثنائية الجهة ضمن متلازمة MEN كما يمكن أن يشاهد ورم القواتم في النسيج العصبي الودي خارج الكظر مثل المنطقة خلف الصفاق.

■ النوروبلاستوما: (ورم الأرومة العصبية)

- وهو ورم جنيني خبيث يصيب الأطفال ويشتق من الأرومات العصبية البدئية.
- تنشأ هذه الاورام في لب الكظر والعقد العصبية



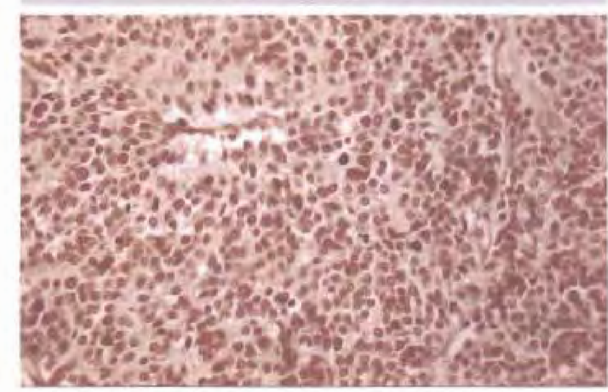
(الشكل: ٩-١٨-ب)
ورم القواتم
مظهر نسيجي
ورم غدي صماوي عصبي نموذجي مع خلايا شبيهة بخلايا لب الكظر الطبيعي

الودية، وهو جزء من اورام الوريقة العصبية البدئية (PNETS).

- تبدو هذه الأورام عيانياً متفاوتة الحجوم وهي تتميز بانتقالاتها إلى المظم (الشكل٩-١٩ أ). أما نسيجياً فهي مؤلفة من خلايا أرومية عصبية عالية الفعالية الانقسامية وتبدي درجات متفاوتة من النضج العصبي، وبعضها يحوي مناطق من خلايا عقدية ناضجة (النوروبلاستوما العقدي) (الشكل٩-١٩ ب).
- الانذار يعتمد على العمر عند التشخيص حيث يسوء كلما تقدم الطفل في العمر، كما تهم مرحلة الورم عند التشخيص، حيث يتم وضع مرحلة الورم حسب كونه محدودا في الكظر أو انتشر لمفاوياً أو دموياً.
- من النقاط الغريبة في تصنيف الورم هي المرحلة ٤ S وهي مرحلة تتميز بوجود ورم موضع مع نقائل للجلد والكبد دون إصابة في النقي وهي محصورة في الأطفال الأقل عمرا من سنة وهي تمتاز بإنذار ممتاز رغم النقائل بسبب التراجع العفوي للورم.



(الشكل: ٩-١٩-أ)
ورم الأرومة العصبية النوروبلاستوما
مظهر عياني لورم النوروبلاستوما يشاهد في الكظر في القطب العلوي للكلية وينتشر مسبباً كتلة كبيرة جانب الأبهر
لاحظ سطح القطع الأسمر النازف



(الشكل: ٩-١٩-ب)
ورم الأرومة العصبية
مظهر نسيجي يظهر الخلايا الصغيرة غير المتمايزة مع لحمة ضئيلة

خامساً: النسيج الغدي الصماوي للبنكرياس

- وهو مؤلف من جزر من خلايا غدية صماوية تسمى بجزر لانغرهانس وهي مبعثرة ضمن البنكرياس.
- تفرز هذه الخلايا: الأنسولين، الغلوكاغون، السوماتوستاتين، الأميلين، وعديدات الببتيد البنكرياسية.

■ أهم آفات هذه الخلايا هو الداء السكري المناقش بالتفصيل في باب الأمراض الجهازية.

■ أما الآفات الأخرى فأهمها هي أورام خلايا الجزر (الشكل٩-٢٠ أ+ب+ج) وهي أمثلة عن الأورام الغدية العصبية، هذه الأورام سليمة في معظمها ولكنها فعالة هرمونياً وأهمها:

- **الأنسولينوما:** وهو مفرز للانسولين مسببا نقص سكر الدم.
- **الغلوكاغونوما:** وهو غالباً لا عرضي وأحياناً يسبب الداء السكري، وأحياناً أخرى يترافق مع طفح جلدي مميز.



(الشكل: ٩-٢٠-أ)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
مظهر عياني
النسيج البنكرياسي مستوصل من مريض مصاب بمتلازمة MEN1 ويشاهد فيه عدة أورام لخلايا الجزر



(الشكل: ٩-٢٠-ب)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
مظهر نسيجي
الورم مؤلف من حبال وأعشاش من خلايا غدية عصبية بالتماس مع النسيج البنكرياسي المجاور

(الشكل: ٩-٢٠-ج)
ورم خلايا الجزر في البنكرياس
تلوين مناعي كيميائي
يظهر الخلايا تتلون بلون بني مما يدل على كونها مفرزة للأنسولين

متلازمة الأورام
الغدية الصماوية العديدة MEN

وهي أورام تورث بصفة جسمية قاهرة حيث يصاب المرضى بالعديد من الأورام في عدة أعضاء غدية وهي نمطان:

- **MEN I**: وتتألف من أورام **غدية نخامية**، فرط **نشاط** جارات الدرق، أورام **خلايا** جزر البنكرياس، وأحياناً فرط تصنع قشر الكظر.
- **MEN II**: وتقسم لـ:

a. **MEN II**: ويتألف من ورم القواتم (ثنائي الجهة) - سرطان لبي في الدرق وأحياناً فرط تصنع جارات الدرق.

b. **MEN II**: وتشاهد فيها أعداد كبيرة من أورام عصبية وعقدية في الجلد في جميع أنحاء الجسم.

الباب العاشر

10

أمراض الثدي

أولاً: الآفات السليمة غير التكاثرية في الثدي

◆ النخرة الشحمية في الثدي Fat Necrosis (الشكل١٠-١):

- وهي آفة تالية للرض حيث تتطور منطقة من الالتهاب الموضع في الثدي نتيجة لتنخر الشحم حيث يسبب الرض تنخراً للنسيج الشحمي محرضاً استجابة التهابية ترميمية تجاه الخلايا الشحمية الميتة.
- إن المرحلة التالية هي التعضي بالنسيج الليفي مع تشكل كتلة قاسية غير منتظمة في الثدي قد تتشابه سريرياً مع سرطان الثدي خاصة أن بعض المريضات لا يتذكرن قصة رض صريح على الثدي.

(الشكل: ١٠-١)
نخرة شحمية في الثدي
استجابة للنخرة الشحمية يحدث استجابة التهابية حادة تتلوها استجابة التهابية مزمنة وتشاهد فيها خلايا مصورية
تبتلع البالعات الكبيرة الشحوم المتحررة وتشكل خلايا عرطلة عديدة النوى تدعى بخلايا رغوية أو البالعات الشحمية

◆ توسع الأقنية في الثدي:

- آفة مجهولة الإمراضية تتميز بتوسع شاذ مترقٍ في الأقنية الكبيرة للثدي مع تراكم مفرزات الثدي واحتباسها.
- هذه الآفة تشاهد عند النساء ما قبل سن الضهي.
- تفترض بعض النظريات وجود تخرب التهابي للنسيج الضام الحاوي على الألياف المرنة حول الأقنية مما يسبب توسعها، هذا الافتراض أعطى اسماً آخر للمرض هو التهاب ما حول الأقنية في الثدي.
- سريرياً تلاحظ عند المريضات كتلة صلبة في الثدي مع نز من الحلمة مما يثير الشبهة في سرطان الثدي.
- ويبدو الثدي المصاب عيانياً ذو أقنية متوسعة حتى ١ سم مملوءة بمادة كريمية.
- بينما يظهر الفحص النسيجي وجود أقنية متوسعة تحوي مادة بروتينية مع وجود بالعات كبيرة مملوءة بالشحوم وتليف حول الأقنية و رشاحة التهابية مزمنة.

ثانياً: الآفات التكاثرية السليمة في الثدي

◆ التبدلات الكيسية الليفية Fibro cystic changes:

- وهي أشيع آفات الثدي وهي تسبب أعراضاً سريرية عند ١٠٪ من كل النساء، حيث تشيع في أثداء النساء الناضجات مع ازدياد في نسبة الحدوث كلما اقتربت المرأة من سن الضهي ونادراً ما يشاهد بعد سن الضهي.

- العديد من التسميات أطلقت سابقاً على الآفة كعسر تصنع الثدي الكيسي و فرط التصنع الكيسي والتهاب الثدي المزمن.
- مازالت إمراضية الداء مجهولة ويعتقد أنها اضطراب في مستويات هرمونات الاستروجين والبروجسترون المفرزة من المبيض دورياً، بالإضافة إلى تبدل في استجابة نسيج الثدي للهرمونات عند النساء قرب سن الضهي.
- تتميز التبدلات الليفية الكيسية في الثدي بفرط نمو وفرط تصنع لعناصر الثدي كالفصيصات والقنيات واللحمة، حيث يشاهد فرط نمو ظهاري للفصيصات والأقنية (التغدد) مع فرط نمو ليفي للحمة الثدي المتخصصة والحساسة للهرمونات.
- يتميز المرض بازدياد في خطر تطور سرطان الثدي خاصة في حال وجود فرط تصنع ظهاري عبر الأقنية المتكاثرة والفصيصات، حيث يمكن تمييز شكلين من فرط التصنع:
  - فرط التصنع عادي النموذج: وهو يشكل معظم الحالات وهو ليس مدعاة للقلق.
  - فرط التصنع اللانموذجي (**Atypical Hyperplasia**): وهو يتميز بشذوذ في الصفات الخلوية و هندسة الخلايا الظهارية وأحياناً مظاهر للسرطان الموضع وهو يحمل خطراً لتطور سرطان الثدي أكثر بخمس مرات من النساء الأخريات.

المظاهر العيانية والنسيجية لداء التبدلات الكيسية الليفية:

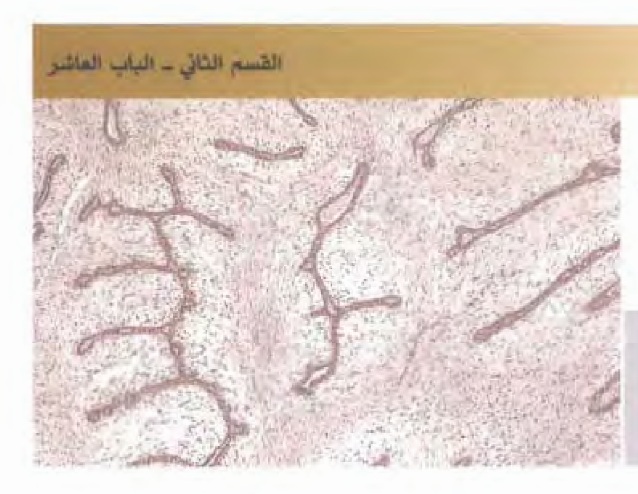
- تبدو المناطق المصابة عيانياً صلبة مطاطية وأحياناً كيسية تحل محل النسيج الطبيعي للثدي.
- أما نسيجياً فيمكن تمييز عدة تبدلات إمراضية للمرض. (الشكل ١٠-٢).
- ففي العديد من الحالات تعاني الظهارة المحددة للأقنية مفرطة التصنع حؤولاً إلى شكل شبيه بالغدد المفترزة (حؤول مفترز) (**Exocrine metaplasis**).

(الشكل: ١٠-٢)
الداء الليفي الكيسي للثدي
يلاحظ تكاثر للأقنية والنسيج الفصيصي واللحمة الداعمة لتشكيل كتلة من مسافات كيسية ونسيج ليفي
تبدي ظهارة بعض الأقنية حؤولاً مفترزاً وهي تبدو بلون زهري لماع

- الكيسات: وهي مركبة بارزة تزداد حجماً مع اقتراب سن الضهي وتختلف أحجامها من كيسات تشاهد نسجياً فقط إلى آفات مجسوسة بقطر ٢ سم تحاط هذه الكيسات ببشرة مسطحة تشتق من الوحدة الفصيصية - القنيوية وهي مملوءة بسائل مائي.
- إن بعض سرطانات الثدي قد تترافق بوجود الكيسات لذلك فإن من الخطأ اعتبار آفة ما سليمة بناء على وجود كيسات مملوءة بالسائل بل يجب إجراء فحص خلوي لرشافة هذه الكيسات.
- في بعض الحالات هناك تكاثر ملحوظ للحمة متخصصة حساسة هرمونياً وخلايا ظهارية عضلية تفصل بين بنىً عنبية وقنوية الشكل. إن هذا التبدل يعرف بالغداد المصلب **sclersig adenosis**.

الورم الغدي الليفي في الثدي:

- وهو إحدى الآفات التي تسبب بشكل شائع كتلة في الثدي، وهو آفة سليمة موضعة مؤلفة من تكاثر الأقنية واللحمة في الثدي.
- هناك شك فيما إذا كانت الآفة تنشؤاً حقيقياً أم أنها شكل عقيدي من فرط التصنع، وهي تشاهد عند النساء الشابات حيث يمكن اعتبارها شكلاً معتمد هرمونياً من فرط التصنع أكثر منها ورماً سليماً.
- تبدو هذه الآفات عيانياً صلبة مطاطية واضحة الحدود تقيس ١ - ٤ سم وهي ذات سطح قطع متلألىء وبنية قاسية.



- نسجياً يتألف الورم من مركبتين (الشكل١٠-٣):

١. مركبة ظهارية: تشكل بنى شبه غدية محاطة بظهارة قنيوية النموذج.

٢. مركبة لحمية: نسيج ليفي ضام رخو خلوي.

(الشكل: ١٠-٣)
ورم غدي ليفي في الثدي
يتألف الورم من مركبتين ظهارية ولحمية
هذه الآفة في الحقيقة ليست تنشؤاً بل شكلاً من فرط التصنع

ثالثاً: آفات الثدي التنشؤية

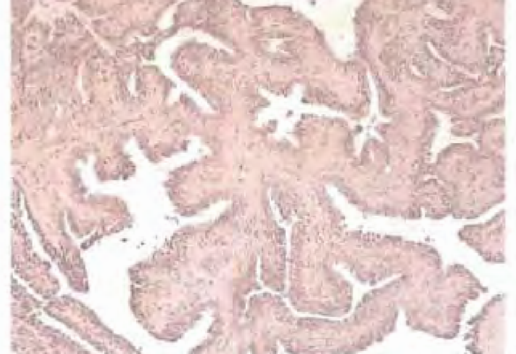
❖ الأورام السليمة في الثدي:

وهي بشكل عام أقل شيوعاً من السرطانات، وأهم هذه الأورام السليمة هي:

- الأورام العابية في الثدي (**Hamaratomas**): وهي تشاهد عرضاً في صورة الثدي وهي تشبه الأورام الغدية الليفية في مظهرها وتتألف من كتلة ليفية تحيط ببنى فصيصية و قنيوية.
- الأورام الغدية: وهي نادرة مقارنة بالأورام الغدية الليفية.
- الأورام الحليمية في الأقنية (**Papillomas**): وهي أورام حليمية لظهارة أقنية الثدي وقد تكون متعددة، تشاهد هذه الآفات عند النساء في وسط العمر وتشكل سبباً هاماً للنز الدموي من الحلمة.

تتألف هذه الأورام من لحمة داعمة دقيقة مغطاة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية مكعبة أو أسطوانية (الشكل١٠-٤). نادراً ما تستحيل هذه الأورام نحو الخباثة.

- أورام أخرى شحمية وعضلية.



(الشكل: ١٠-٤)
ورم حليمي في الثدي
الورم الحليمي يظهر في القناة المتوسعة
وهو مؤلف من لحمة وعائية محاطة بطبقة مضاعفة من خلايا ظهارية قنيوية

❖ الأورام الورقية في الثدي **Phyllodes tumors**:

وهي أورام مؤلفة من عناصر ظهارية ولحمية، وهي تشاهد ككتلة في الثدي خاصة بعد سن الأربعين ولكن تشاهد في أي عمر.

تبدو هذه الأورام عيانياً مطاطية بيضاء ذات شكل متحلزن مع مسافات شقية ومناطق صلبة مبعثرة، أما نسجياً فهي تتألف من مسافات شقية محددة بخلايا ظهارية ومحاطة بلحمة ذات خلايا مغزلية. (الشكل١٠-٥).

هذه الأورام سليمة في ٩٠٪ من الحالات ولكنها تبدي في ١٠٪ من الحالات مظاهر لا نموذجية في عناصر اللحمة مع تعدد الأشكال والانقسامات وهنا تصنف كأورام على حد الخباثة أو خبيثة بالكامل، ولكن نسبة قليلة جداً هي التي تنتشر وتعطي نقائل بعيدة.



(الشكل: ١٠-٥)
ورم ورقي في الثدي
يتألف الورم من لحمة ذات خلايا مغزلية تحوي شقوقاً محددة بخلايا ظهارية

❖ الأورام الخبيثة في الثدي:

■ **مقدمة:**

■ وهي أشيع الأورام عند النساء وتصيب واحدة من كل عشر نساء في الولايات المتحدة الأمركية وهي قد تصادف في عمر البلوغ ولكنها قليلة المصادفة قبل سن الثلاثين.

(ملاحظة: ١٪ من حالات سرطان الثدي تصيب الرجال).

■ معظم هذه الأورام هي سرطانات غدية غازية تنشأ من الأقنية الالتهابية وعناصر الوحدة الفصيصية مشكلة سرطانات فصيصية غازية أو سرطانات قنيوية غازية.

■ أيضاً يمكن تشخيص هذه السرطانات في مرحلة ما قبل غازية وهي ما يدعى بالسرطان الموضع للأقنية أو الفصيصات في الثدي وهي تشكل خطراً لتشكل سرطانات غازية.

■ هناك أشكال أخرى أقل شيوعاً كالسرطانات المخاطية والسرطانات الأنبوبية وهي بشكل عام أفضل إنذاراً

■ تتظاهر هذه الأورام سريرياً عادة بأربع أشكال:

- كتلة في الثدي.
- شذوذ في صورة الثدي الروتينية.
- شذوذ خلوي من نسيج مستؤصل في الثدي لسبب ما.
- أعراض النقائل البعيدة.

■ **العوامل المؤهبة لسرطان الثدي:**

أظهرت الدراسات الوبائية علاقة سرطان الثدي مع العديد من عوامل الخطورة التي لا يزال بعضها غير مثبت:

- عوامل جغرافية: فهو أشيع بخمس مرات في الدول الصناعية.
- عوامل عائلية.
- آفات الثدي التكاثرية: وخاصة فرط التصنع اللانموذجي.
- البدء المبكر للطمث والمتأخر لسن الضهي.
- تأخر ولادة الطفل الأول.
- عوامل هرمونية خارجية.
- عوامل تغذوية - البدانة.

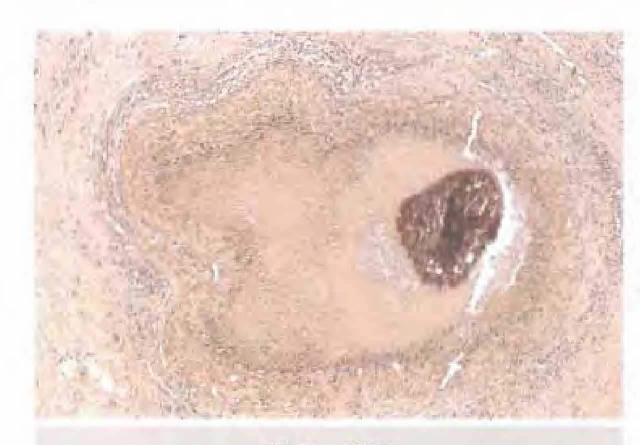
أمراض الثدي

■ **العوامل المورثية لسرطان الثدي:**

- إن ما يقارب ٥٪ من سرطانات الثدي تترافق مع تأهب جيني للإصابة، حيث يصيب المرض عدة أفراد في العائلة مع بدء مبكر للمرض وأحياناً سرطانات ثنائية الجانب، وكذلك سرطانات أخرى في المبيض والكولون والرحم.
- إن التقدم في الدراسة المورثية لسرطان الثدي قد كشف العديد من الشذوذات الجينية:
- ٥٠٪ من العائلات ذات القصة العائلية لسرطان الثدي تحمل شذوذاً في المورثة **BRCAI** على الصبغي ١٧.
- ٥٪ من حالات السرطان العائلية تحمل طفرة في المورثة الكابتة للورم **P53** على الصبغي ١٧.
- من خلال ذلك يمكن استخدام التقانات الجزيئية المورثية لاكتشاف الأشخاص المؤهبين لتطور سرطان الثدي ومراقبتهم رغم أن السبيل الأفضل لتدبير هؤلاء المريضات لا يزال غير واضح.

السرطان الموضع داخل الأقنية intraductal carcinoma:

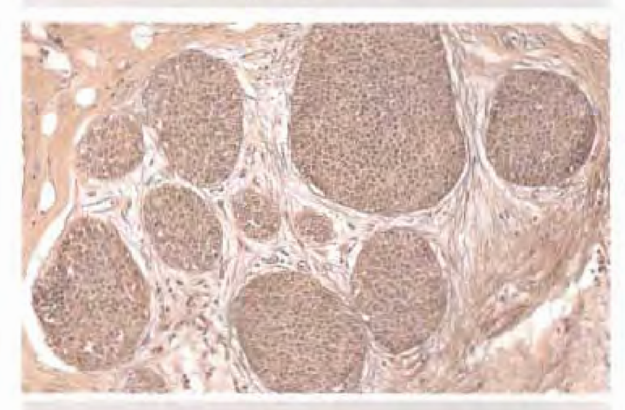
- وهي حال ما قبل سرطانية وهي تتظاهر عادة على شكل كتلة في الثدي أو شذوذ في صورة الثدي، وهي تشاهد عند النساء بين عمر ٤٠ - ٦٠ سنة. (الشكل١٠-٦).
- خلايا هذه الأورام نسجياً تملأ وتوسع الأقنية الصغيرة ومتوسطة الحجم وهي ذات ٤ نماذج نسجية:
- صلبة **solid**: حيث تزدحم الأقنية بكتل صلبة من الخلايا.
- زؤانية **comedo**: وتتميز بتنخر في الخلايا في مركز القناة.
- حليمية دقيقة **micropappilary**: حيث تشكل الخلايا ارتسامات حليمية ضمن الأقنية.
- غربالية **cribriform**: حيث تشكل الخلايا بنى شبه غدية في الأقنية.
- هذه الأورام هي شكل من السرطانات الموضعة ولكن في ٣٠٪ من الحالات سوف يتطور سرطان غازٍ مالم تعالج باستئصال الثدي.



(الشكل: ١٠-٦)
سرطان موضع داخل الأقنية
قناة في الثدي محددة بخلايا الورم الكبيرة ذات النوى اللانموذجية
لاحظ سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمة
لاحظ أيضاً التنخر والتكلس في مركز الورم

السرطان الموضع الفصيصي lobular Carcinoma In Situ:

- وهو يمثل ٦٪ من جميع حالات سرطان الثدي، وهو عادة لا يتظاهر ككتلة في الثدي بل يكتشف في سياق الفحص النسيجي لنسيج استؤصل من الثدي لسبب آخر (كالتبدلات الليفية الكيسية).
- تكمن أهمية هذا المرض في كونه يحمل خطورة عالية لتطور السرطان الغازي وبنسبة تصل إلى ٢٠٪ في غضون ٢٠ عاماً، كما تشمل الخطورة كلا الثديين وليس الثدي المصاب حيث يمكن تطور سرطان غازٍ فصيصي أو قنيوي.
- نسيجياً تشاهد الخلايا الشاذة تملأ الفصيصات اللبنية (الشكل١٠-٧).



(الشكل: ١٠-٧)
سرطان موضع فصيصي
لاحظ ازدياد حجم الفصيص مع الحفاظ على بنيته الهندسية
هذا الازدياد يعود إلى الخلايا اللانموذجية التي تملأ الفصيصات و توسعها
لاحظ سلامة الغشاء القاعدي وعدم غزو اللحمة

سرطان الثدي الغازي Invasive breast cancer:

- عيانياً تختلف سرطانات الثدي في أحجامها ومعظمها يقيس ١ - ٥ سم وقت التشخيص ويعتمد المظهر العياني بصورة رئيسية على كمية ونوعية عناصر اللحمة.
- فمعظم سرطانات الثدي تولد لحمة ليفية ارتكاسية لتبدو كمناطق بيضاء مصفرة قاسية. (الشكل١٠-٨).



(الشكل: ١٠-٨)
سرطان غازي في الثدي ذو لحمة غزيرة
سطح القطع في السرطان يبدو كمنطقة بيضاء مصفرة غير منتظمة

- أما الأورام ذات اللحمة الليفية القليلة فهي تبدو طرية ولحمية كونها مؤلفة من خلايا ورمية مع لحمة ليفية ضئيلة.

بعض السرطانات تفرز كميات كبيرة من المخاط في اللحمة وتظهر بيضاء مع قوام جيلاتيني.

- نسجياً يمكن تمييز ستة أنماط من سرطان الثدي الغازي وهي:

١- السرطان القنيوي الصرف ٥٣٪.

٢- السرطان القنيوي المختلط ٣٠٪.

٣- السرطان الفصيصي ١٠٪.

٤- السرطان الأنبوبي ٢٪.

٥- السرطان المخاطائي ٢٪.

٦- السرطان اللبي ٢٪.

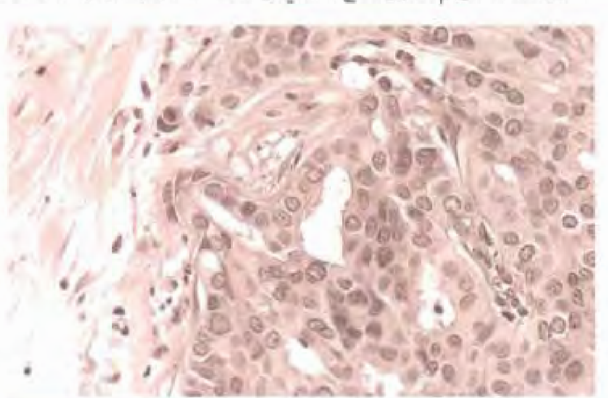
أ - السرطان القنيوي الغازي في الثدي:

وهو أشيع أنماط سرطان الثدي، وهو قد يكون صرفاً أو يترافق بشكل مختلط مع نموذج آخر وخاصة السرطان الفصيصي.

خلايا هذه الورم تغزو نسج الثدي وهناك استجابة ليفية مصنعة تشاهد كلحمة ليفية غزيرة. (الشكل١٠-٩).

معظم هذه الأورام متوسط وعالي الدرجة وضعيف التمايز وقلة منها منخفضة الدرجة ولكن عند وجود عناصر مختلفة متخصصة (سرطان أنبوبي أو غرواني) فإن الإنذار يصبح أفضل من السرطان القنيوي الصرف.

ينتشر الورم بعدة طرق منها الانتشار الموضعي، والانتشار اللمفاوي والانتشار الدموي إلى العظام والرئة والمبيض.

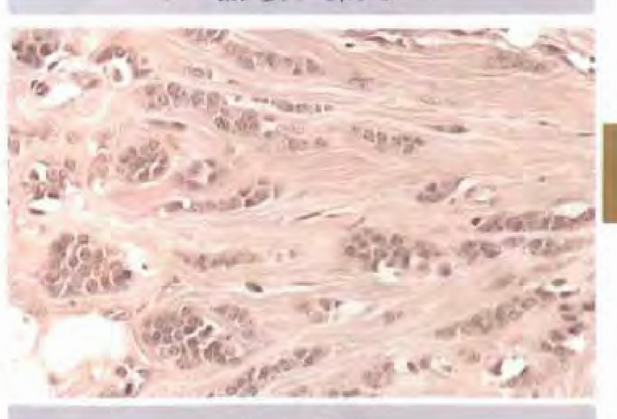


(الشكل: ١٠-٩)
سرطان قنيوي غازي
فيه غزو الجزر الورمية للحمة المجاورة
لاحظ أن الورم يشكل بنى أنبوبية الشكل

ب - السرطان الفصيصي الغازي:

- وهو ثاني أشيع سرطانات الثدي، ويمتاز هذا الورم بتعدد بؤره في الثدي وكثيراً ما تصادف سرطانات ثنائية الجانب فيه.

تغزو خلايا الورم نسج الثدي مولدة استجابة ليفية مصنعة، وتنضغط خلاياه في حبال ضيقة توصف (بالملف الهندي). (الشكل١٠-١٠).



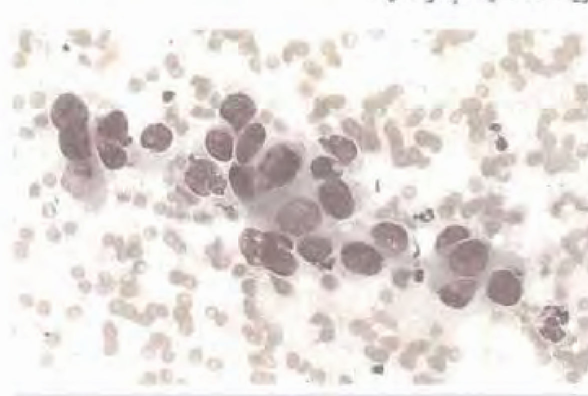
(الشكل: ١٠-١٠)
سرطان فصيصي غازي
لاحظ الغزو في حبال ضيقة
الخلايا هنا أصغر من تلك في السرطان القنيوي

ج - أنماط نسيجية أقل شيوعاً لسرطان الثدي منها:

- المخاطاني **Mucoid**: وتغزو خلاياه المخاط في اللحمة وهو ذو إنذار ممتاز
- الأنبوبي **Tubular**: حيث يتألف من خلايا جيدة التمايز تشكل بنى أنبوبية منتظمة وهو ذو إنذار حسن
- اللبي **Medullary**: وهو ورم طري لحمي يتألف من خلايا كبيرة عديدة الأشكال انقسامية، ويتميز بارتشاح لمفاوي كثيف في محيط الورم.

تشخيص سرطان الثدي

- إن تشخيص سرطان الثدي يعتمد على مقاربة ثلاثية: سريرية، شعاعية، إمراضية:
- سريرياً: فكل كتلة في الثدي تستلزم تشخيصاً حازماً، كذلك من خلال الفحص الذاتي المنتظم يتم اكتشاف كثير من هذه الأورام.
- شعاعياً: إن بعض سرطانات الثدي لا تشكل كتلاً مجسوسة أو تشكل كتلاً في مراحل متقدمة، وهذا يجعل من صورة الثدي ضرورة للتشخيص حيث تشاهد الآفات كتكلسات مجهرية أو تغيم في النسج الرخوة. كما يفيد الرنين المغناطيسي في تشخيص الآفات بشكل باكر عند النساء ذوات الخطورة العالية.
- باثولوجياً: وهناك عدة طرق:



(الشكل: ١٠-١١)
رشافة بالإبرة الدقيقة
إن ارتشاف أورام الثدي بالإبرة يساعد في تحضير محضرات موثوقة في تشخيص طبيعة الآفة
في هذه الحالة تشاهد خلايا ذات نوى كبيرة مع كروماتين شاذ وهي تدل على وجود سرطان

i. الارتشاف بالإبرة الدقيقة والتحليل الخلوي: حيث يتم ارتشاف خلايا الآفات المشتبهة مع دراسة خلوية، وهي تملك دقة عالية في المراكز المتخصصة. (الشكل ١٠-١١).

ii. الخزعة بالإبرة: حيث تستخدم إبرة القطع لإجراء خزعة مع دراسة نسيجية.

iii. الخزعة الاستئصالية: حيث تستؤصل الآفة بكاملها وتدرس نسجياً.

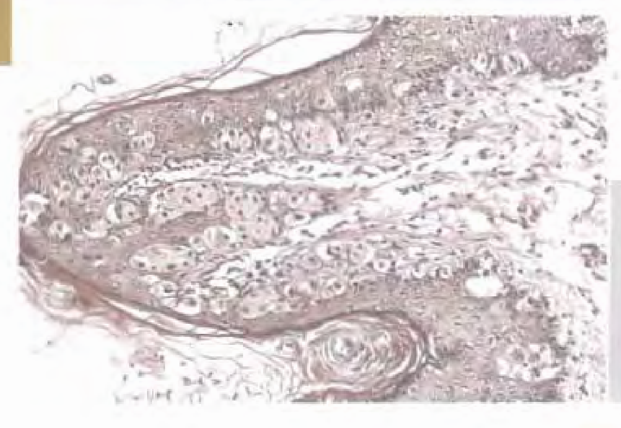


(الشكل: ١٠-١٢-أ)
داء باجيت في حلمة الثدي
مظهر عياني لداء باجيت الذي يبدو كطفح أحمر حول الحلمة

داء باجيت في الثدي

Paget disease

- وهو يشاهد في حلمة الثدي وهو نموذج لانتشار سرطان الثدي إلى البشرة، حيث تصاب المريضات باحمرار وتسمك في جلد الحلمة واللعوة وأحياناً مع تقرح شبيه بالأكزيمة.
- نسيجياً تبدو الحلمة واللعوة مرتشحة بخلايا ورمية ظهارية كبيرة شاحبة عديدة الأشكال تدعى بخلايا باجيت.
- إن جميع الآفات الالتهابية والأكزيمانية في الثدي يجب أن تثير الشك في هذا الورم.



(الشكل: ١٠-١٢-ب)
داء باجيت في حلمة الثدي
مظهر نسيجي
الجزء السفلي من البشرة استبدل بخلايا كبيرة شاحبة عديدة أشكال النوى
وهي خلايا سرطانية تنتشر عبر الأقنية اللبنية لتغزو البشرة
حيث توجد سرطان غازي في هذا الثدي

التثدي عند الذكور

Gynecomasti

- إن الثدي عند الذكور بدائي وغير فعال ومؤلف من نسيج ليفي شحمي يحوي أقنية لبنية ضامرة.
- إن تضخم الثدي عند الذكور (التثدي) يكون أحادي الجانب في ٧٠٪ من الحالات وهو غالباً مجهول السبب
- الأسباب المعروفة تشمل:

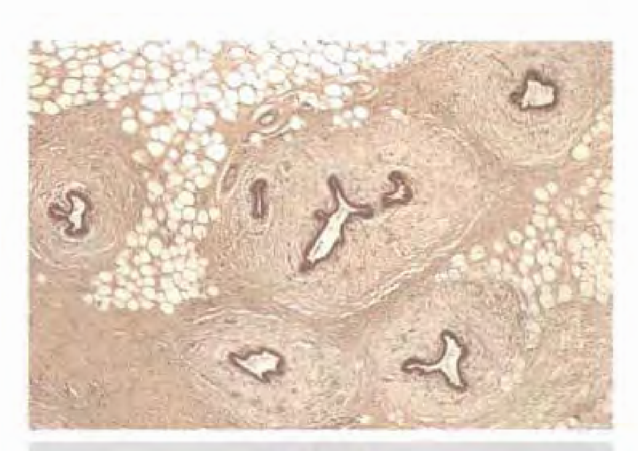
i. متلازمة كلاينفلتر.

ii. فرط الأستروجين (تشمع الكبد، أورام الكظر، عند البلوغ).

iii. فرط الموجهات القندية (أورام الخصية).

iv. فرط البرولاكتين.

v. أسباب دوائية (سبرونولاكتون، كلوربرومازين).



(الشكل: ١٠-١٢)

التثدي

تتوسع الاقنية اللبنية مع تسمك الطبقة الظهارية وازدياد في النسيج الليفي حول الاقنية

11

البـــــاب الحادي عشر

أمـــــراض الجهاز التناسلي الذكري

أولاً: أمراض الخصيتين

أ - الآفات الخمجية في الخصيتين:

■ **التهاب الخصية والبربخ:**

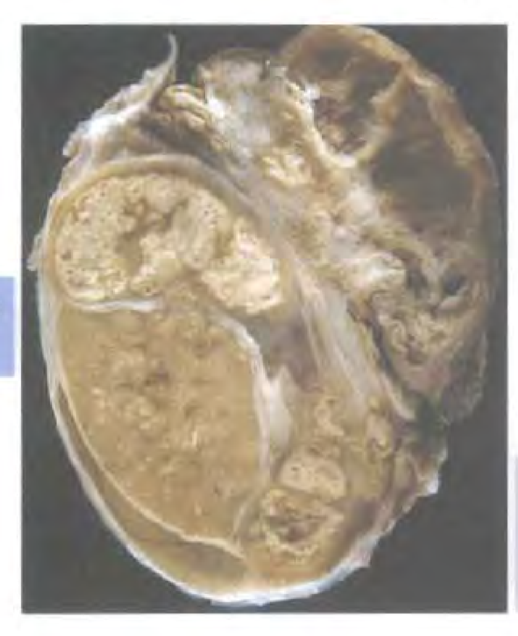
- يترافق التهاب الخصية عادة بخمج يدخل عبر البربخ، مما يسبب حالة من التهاب الخصية والبربخ.
- إن أهم أخماج الخصية والبربخ هي الأخماج الجرثومية الحادة، والأخماج الفيروسية والخمج الدرني.
- الأخماج الجرثومية الحادة:
- وهي عادة تنجم عن الإصابة بالمكورات البنية والمتدثرات (أمراض منقولة جنسياً) أو **E.coli** والجراثيم سلبية الغرام.
- ينتشر الخمج من الإحليل والسبيل البولي السفلي، وتكون الخصية المصابة متضخمة ومؤلمة.
- نسجياً هناك ارتشاح شديد للأنابيب الناقلة للنطاف بالعدلات، وفيما بعد باللمفاويات والمصوريات مع وذمة خلالية ونزوف نقطية

■ **التهاب الخصية الفيروسي:**

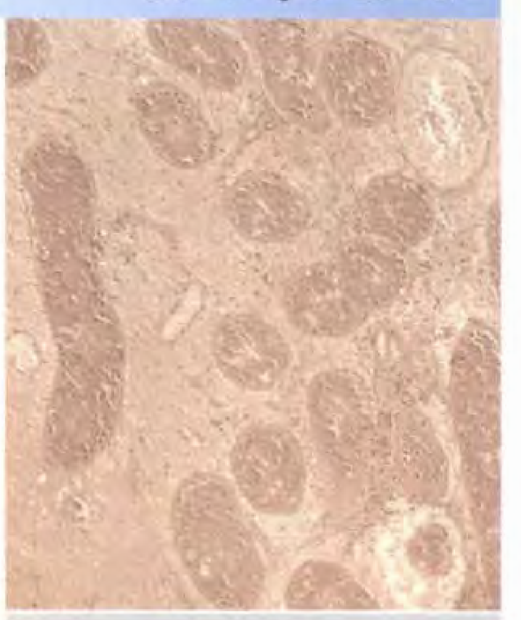
- وهو غالباً نتيجة للإصابة بفيروس النكاف بعد البلوغ وهو عادة وحيد الجانب ويترافق بضخامة مؤلمة للخصية.
- تكون الرشاحة الالتهابية في هذه الحالة مؤلفة من لمفاويات وخلايا مصورية.
- إن الإصابة ثنائية الجانب بعد البلوغ قد تؤدي إلى العقم.

■ **التهاب البربخ الدرني:**

- وهو عادة نتيجة للانتشار الدموي للمتفطرات الدرنية إلى الخصية خلال الطور الفعال للسل الرئوي، أو بسبب انتشار الخمج من الكلية والسبيل البولي السفلي.
- تحتجز الجراثيم في البربخ وتسبب تخرباً جبنياً بطيئاً مترقياً على مدى سنوات وهو يستمر حتى بعد شفاء البؤرة الرئوية. (الشكل١١-١).



(الشكل: ١١-١)
التهاب البربخ الدرني
البربخ تحول إلى كتل متنخرة جبنية
في هذه الحالة غالباً ما يشاهد التهاب درني في الموثة والمثانة



(الشكل: ١١-٢)
انفتال الخصية
منطقة من تنخر الخصية النزفي بسبب انفتال الخصية والحبل المنوي مما يسبب انقطاع العود الوريدي و حدوث إقفار في الخصية

ب - الآفات الوعائية في الخصية:

انفتال الخصية

- وهو يشاهد عادة عند الأطفال والمراهقين ويحصل عندما تدور الخصية حول سويقتها ما يسبب انسداد العود الوريدي، حيث يستمر الدم في دخول الخصيتين بينما العود الوريدي مسدود وبالتالي يحصل احتشاء وريدي في الخصية.
- تكون الخصية المنفتلة متورمة ومؤلمة وقد تتشابه الحالة سريرياً مع التهاب الخصية في المراحل الباكرة، بينما تصبح الخصية متورمة وسوداء تقريباً فيما بعد بسبب الاحتقان الوعائي. (الشكل١١-٢).
- هذه الحالة تجعل من الخصية غير قابلة للحياة وتتطلب استئصالها جراحياً.

ج - أورام الخصية:

- وهي أورام هامة كونها تشكل نسبة هامة من الأورام المشاهدة عند البالغين الشبان (٢٠-٤٥) سنة.

- المجموعتان الرئيسيتان لأورام الخصية هما:

١- أورام الخلايا المنتشة (**Germ cell tumors**): وتشكل ٩٧٪ من الحالات وهي إما تشتق من الخلايا المنتشة عديدة الكمون في الخصية وهي إما أورام مسخية أو أورام منوية.

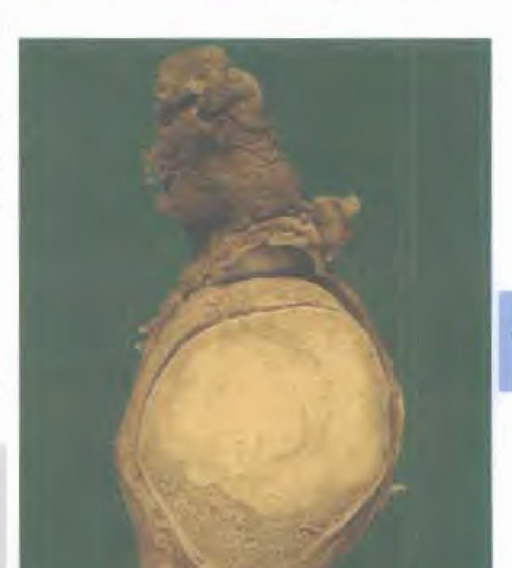
٢- أورام الحبال الجنسية اللحمية (**Stromal sex cord tumors 3%**): من الحالات وتشتق من الخلايا الداعمة المتخصصة وغير المتخصصة في الخصية.

١. أورام الخلايا المنتشة:

- يمكن تقسيم أورام الخلايا المنتشة أيضاً إلى أورام منوية وأورام لا منوية.
- **الأورام المنوية في الخصية Seminomas (الشكلين ١١-٣ و١١-٤):**

وهي أشيع الأورام الخبيثة في الخصية حيث تشكل ٥٠٪ من مجمل أورام الخلايا المنتشة وهي تشاهد بين عمر ٤٠-٥٠ عاماً وتتظاهر سريرياً بضخامة مترقية غير مؤلمة في إحدى الخصيتين ونادراً ما تصاب كلا الخصيتين.

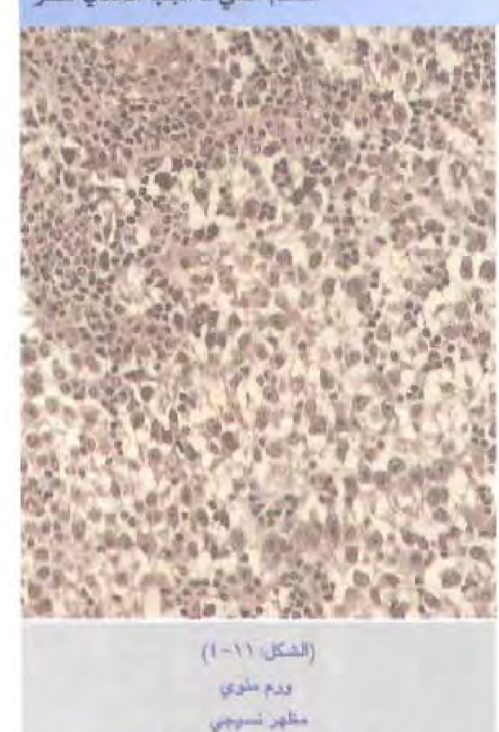
- العوامل المؤهبة للمرض مجهولة في معظمها والعامل المؤهب الوحيد المعروف هو عدم هبوط الخصية (الخصى الهاجرة) وافتراض أن التعرض للعوامل الأستروجينية في الرحم يسبب عيباً في هجرة الخصية ويؤهب للتسرطن.



(الشكل: ١١-٣)
ورم منوي
مظهر عياني
الخصية استبدلت بورم أبيض صلب

لوحظ أيضاً عند بعض المرضى طلائع لورم الخلايا المنتشة الغازي على شكل ورم في الموضع **in-situ** حيث لوحظ في الخزعات وجود خلايا لا نموذجية تملأ الأنابيب الناقلة للنطاف دون اختراق للغشاء القاعدي.

- عيانياً: يستبدل نسيج الخصية الطبيعي



(الشكل: ١١-١)
ورم منوي
مظهر نسيجي
الخلايا الورمية المضلعة ذات الهيولى الرائقة والنوى الكبيرة
لاحظ الحواجز الليفية الحاوية على اللمفاويات وهي مظهر بارز

ذو اللون البني الشاحب بكتلة ورمية بيضاء كريمية متجانسة، وعلى عكس الأنماط الأخرى من أورام الخلايا المنتشة لا يوجد دليل على تشكلات كيسية أو نزف، بينما يشاهد التنخر في الحالات المهملة.

- الأنماط النسيجية للأورام المنوية:

أ- أشيع الأنماط النسيجية للأورام المنوية يدعى بالورم المنوي التقليدي، وهو مؤلف من صفائح من خلايا منتظمة مزدحمة ذات نوى صغيرة مركزية قاتمة وهيولى رائقة.

المظهر المميز هو وجود الحواجز الليفية وفيها تشاهد العديد من اللمفاويات.

تبدي هذه الأورام ارتكاساً مناعياً للفوسفاتاز القلوية المشيمية (PLAP).

ب- الورم المنوي اللامصنع:

وفيه تكون الخلايا عديدة الأشكال ذات فعالية انقسامية عالية.

ج- الورم المنوي النطفي:

وهو مؤلف من خلايا أكبر حجماً مع نواة صغيرة قاتمة مدورة مركزية و هيولى غزيرة محبة للحامض، و تلاحظ فيه خلايا صغيرة شبيهة بالنطاف.

هذا النمط يشاهد بعد سن الخمسين ويحمل إنذاراً جيداً.

د- الورم المنوي ذو الخلايا العرطلة الأرومية الاغتذائية:

وهو يشكل ١٠٪ من الحالات، ويتميز بارتفاع المستويات المصلية لـHCG (الموجهات القندية المشيمية الإنسانية) المفرزة من قبل الخلايا الاغتذائية.

- **أورام الخلايا المنتشة اللامنوية:**

تصنف هذه الأورام تبعاً لنموذجها النسيجي، وهناك تصنيفان أساسيان لهذه الأورام:

١- تصنيف منظمة الصحة العالمية WHO

٢- التصنيف البريطاني

وفي الجدول مقارنة بينهما:

جدول مقارنة بين التصنيفين البريطاني وتصنيف منظمة الصحة العالمية للأورام اللامنوية

تصنيف WHO	التصنيف البريطاني
الورم المسخي الناضج	الورم المسخي المتمايز
الورم المسخي غير الناضج أو المختلط مع السرطان الجنيني	الورم المسخي الخبيث الوسطي
السرطان الجنيني	الورم المسخي الخبيث غير المتمايز
السرطان المشيمي	الورم المسخي الخبيث الأرومي الاغتذائي
أورام الكيس المحي	أورام الكيس المحي
أورام الخلايا المنتشة المختلطة	أورام الخلايا المنتشة المختلطة

أ - الأورام المسخية الناضجة :Mature teratomas

هذه الأورام المؤلفة من نسج جسمية متمايزة هي أقل أنماط الأورام المسخية شيوعاً وهي عادة تشاهد عند الأطفال.

تمتاز هذه الأورام بتمثيل للطبقات الجنينية الثلاث حيث تشاهد نسج متمايزة وناضجة من عدة أشكال (جلد، شعر، غضاريف، عظام) (الشكل١١-٥ و١١-٦).

هذه الأورام تسلك سلوكاً سليماً للغاية ولكن يجب إجراء فحص نسيجي لها لاستبعاد إمكانية وجود نسج غير متمايزة.

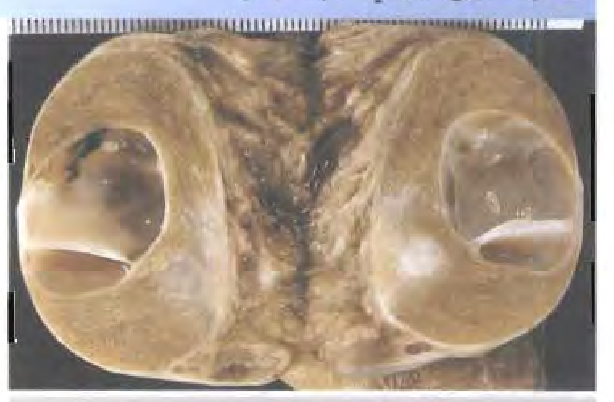
ب - الأورام المسخية الخبيثة - السرطان الجنيني :Embrionic carcinoma

إن بعض أورام الخلايا المنتشة تحوي صفائح من خلايا غير ناضجة في نموذج صلب أو أنبوبي أو حليمي، هذه الأورام تدعى بالأورام المسخية الخبيثة اللامتمايزة أو السرطانات الجنينية.

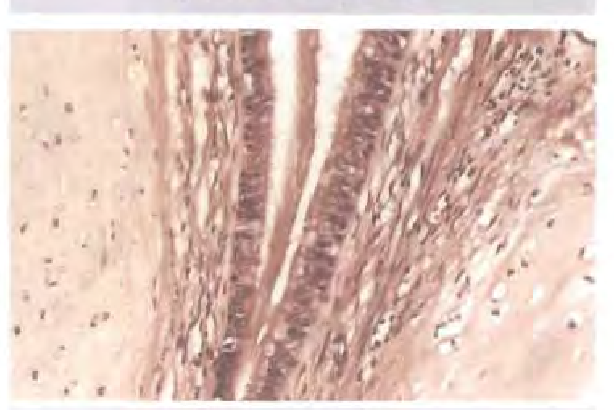
تشاهد هذه الأورام بين عمر ٢٠-٣٠ سنة.

تبدو هذه الأورام عيانياً ذات مظهر مبرقش مع مناطق لحمية وأخرى متنخرة (الشكل١١-٧).

أما نسجياً فهي ذات خلايا عديدة الأشكال وعديدة الانقسامات. (الشكل ١١-٨).



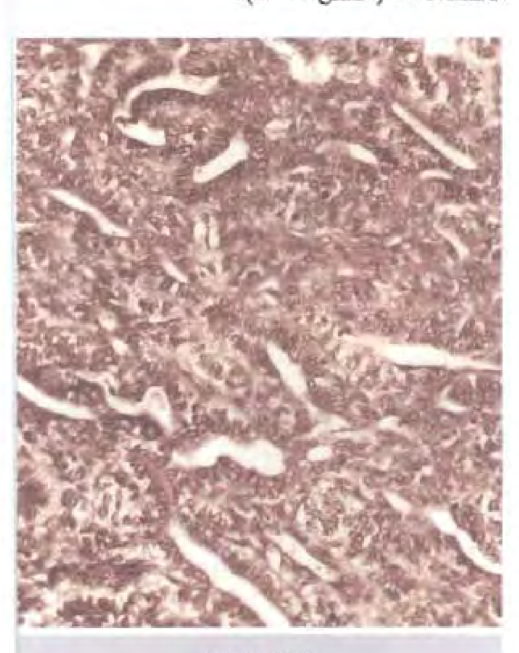
(الشكل: ١١-٥)
ورم مسخي ناضج
مظهر عياني
ورم عجائبي متمايز ذو مظهر كيسي



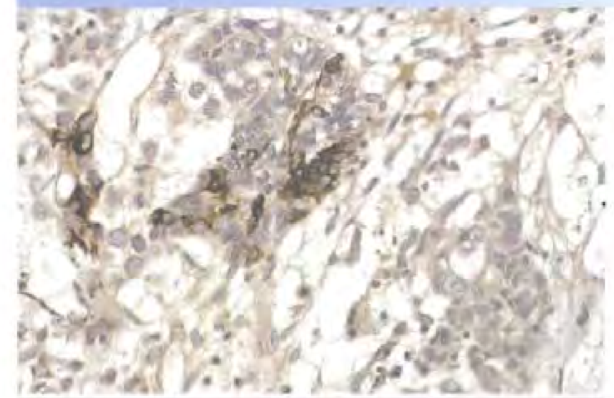
(الشكل: ١١-٦)
ورم مسخي ناضج
مظهر نسيجي
العديد من العناصر المتمايزة تشاهد كالظهارة و الغضاريف



(الشكل: ١١-٧)
ورم خصيوي مسخي غير متمايز
الورم مؤلف من كتلة صلبة كيسية مع مناطق نخرية نازفة



(الشكل: ١١-٨)
ورم خصيوي مسخي غير متمايز
مظهر نسيجي يظهر خلايا عديدة الأشكال غير متمايزة



(الشكل: ١١-٩)
ورم الكيس المحي في الخصية
تلوين مناعي كيميائي نسيجي فيه يتلون خلايا الورم بالبني مما يدل على إفرازها ل ألفا فيتوبروتين

ج - ورم الكيس المحي **Yalk - sac tumor**:

من الممكن لأورام الخلايا المنتشة أن تتمايز بحيث تشابه الكيس المحي الجنيني (أو ما يدعى بأورام جيب الأدمة الباطنة).

هذه الأورام قد تتواجد بشكل صرف وهو ما يشاهد عند الأطفال تحت عمر الثلاث سنوات أو أنها (وهو الغالب) أن تصادف كمركبة ضمن ورم الخلايا المنتشة المختلط (خاصة مع خلايا لا متمايزة).

هذه الأورام ذات مظهر نسيجي مميز حيث تشكل نماذج صلبة أو حليمية أو كيسية دقيقة. (الشكل١١-٩).

تتميز هذه الأورام بإفرازها ألفا فيتوبروتين الذي يمكن تحريه بالطرق المناعية النسيجية ويمكن اعتبار مستواه في الدم مشعراً لحالة الورم.

هذه الاورام عالية الخباثة وتنتشر بسرعة وهي حين تتواجد مع عناصر أخرى في أورام الخلايا المنتشة المختلطة فهي تسيء للإنذار.

د - الأورام الأرومية الاغتذائية في الخصية **Trophoblastic tumors**:

وهي أورام خلايا منتشة مؤلفة من خلايا أرومية اغتذائية (تسمى بالسرطان المشيمي في تصنيف **WHO** وبالأورام المسخية الأرومية الاغتذائية الخبيثة في التصنيف البريطاني).

تحوي هذه الأورام نسبة ملحوظة خلايا اغتذائية شبيهة بتلك المشاهدة في المشيمة وقد تكون هذه الأورام مؤلفة بالكامل من هذه الخلايا أو كجزء من ورم مختلط للخلايا الإنتاشية.

إن المعايرة المناعية النسيجية الكيميائية لهرمون **HCG** الذي تفرزه هذه الأورام يفيد في التشخيص كما يمكن اعتبار العيار المصلي ل **HCG** كمشعر ورمي.

٢. أورام الحبال الجنسية وأورام اللحمة:

وهي أورام تشتق من عناصر خلوية غير إنتاشية في الخصية (خلايا لايديغ الخلالية وخلايا سرتولي)، ولكن هذه الأورام أقلّ شيوعاً بكثير من أورام الخلايا الانتاشية (٥٪ من أورام الخصية).

- ورم خلايا لايديغ (**Lydig cell tumor**) (الشكل١١-١٠):

وهو يشاهد في أي عمر ولكنه في الطفولة قد يسبب تطوراً مبكراً للصفات الجنسية الثانوية بينما يسبب عند البالغين غياب الرغبة الجنسية مع تثدي، وهو ما يعتمد على إفرازه للتستوسترون أو الأستروجين أو كليهما.

يبدو هذا الورم عيانياً محددة دائرية وصفراء، وهي تتألف من خلايا شبيهة بخلايا لايديغ الطبيعية.

معظم هذه الأورام سليمة ولكن الأورام الكبيرة أكبر من ٥ سم يمكن أن تنحو منحىً خبيثاً.

- ورم خلايا سرتولي (أندروبلاستوما) (**Sertoli cell tumor**):

وهو يشاهد في كل الأعمار وذو خلايا شبيهة بخلايا سرتولي الطبيعية وهو سليم غالباً.



(الشكل: ١١-١٠)
ورم خلايا لايديغ في الخصية
ورم واضح الحدود ذو سطح قطع أصفر

الجهاز التناسلي الذكري

ثانياً: أمراض البروستات (الموثة)

١) فرط التصنع الموثي السليم Benign prostatic Hyperplasia (الشكل ١١-١١):



(الشكل: ١١-١١)
فرط التصنع الموثي السليم
عقيدات من نسيج غدي يضغط الاحليل الموثي

وهو أشيع آفات الموثة حيث يصيب كل الذكور تقريباً بعد سن ال ٧٠ عاماً بدءاً من سن ٤٥ عاماً.

يتميز المرضى بصعوبة في التبول بسبب انضغاط الاحليل الموثي بالغدة المتضخمة، وخاصة الفصين الجانبيين وأحياناً الفص الخلفي.

يؤدي هذا الانسداد المزمن إلى الاعتلال البولي الانسدادي المزمن مع فرط تصنع لجدار المثانة و أحياناً القلس من المثانة إلى الجهاز الحويضي الكيسي مسبباً استسقاء كلوياً وتأهباً للإنتانات.

إمراضية فرط التصنع الموثي السليم ليست معروفة ولكن يعتقد أنها تعود إلى خلل التوازن الأستروجيني - الأندروجيني. فالمنطقة الحساسة هرمونياً وهي التي تعاني فرط التصنع هي المنطقة حول الاحليل من الغدد الموثية وليست الغدد الموثية الفعلية في المحيط.

تبدو المنطقة مفرطة التصنع من الغدة ذات نموذج عقيدي مؤلف من عنبات غدية مفرطة التصنع مفصولة بلحمة ليفية، وبعض هذه العقيدات متوسعة كيسياً وتحوي سائلاً حليبياً وبعضها الآخر يحوي ترسبات متكلسة.

نسيجياً تكون العنبات مفرطة التصنع ومزدحمة بشدة ومحاطة بخلايا أسطوانية عالية ذات نوى قاعدية صغيرة.

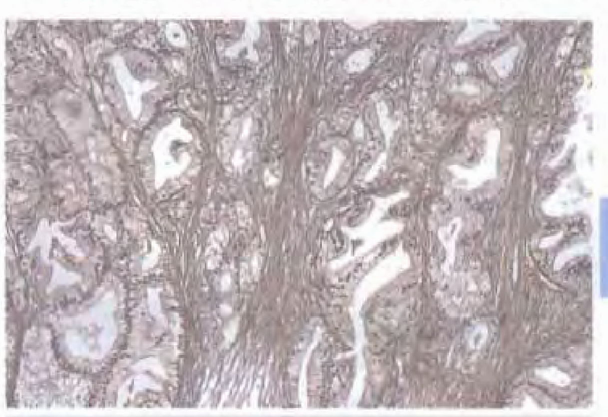
أيضاً يلاحظ فرط تصنع عضلي خاصة في المنطقة حول عنق المثانة.

٢) سرطان الموثة:

وهو سبب هام وشائع للخباثات عند الذكور خاصة بعد سن ٥٥ عام.

هذا السرطان هو غالباً سرطان غدي مع درجات مختلفة من التمايز وهو ينشأ في الغدة الموثية الحقيقية خاصة في المناطق المحيطية وينتشر عبر المحفظة باتجاه المستقيم والاحليل.

- العوامل المؤهبة مجهولة وغير أكيدة وإن كان يعتقد أن الورم معتمد على التستوسترون ولكن لم يثبت وجود أي اضطراب توازن هرموني.



(الشكل: ١١-١٢)
سرطان غدي للموثة، سرطان معتدل التمايز مؤلف من خلايا ظهارية ذات هيولى رائقة تشكل مسافات غدية الشكل

إن هذا السرطان عادة ما يتظاهر بشكل مبكر بسبب الأعراض البولية عند المريض، وهو يقسم إلى ثلاثة مجموعات حسب سلوكه السريري:

- سرطان الموثة الكامن (PIN) أو السرطان الموضع داخل الظهارة.
- سرطان الموثة الغازي.
- السرطان الانتقالي.

- المظاهر النسجية للورم: معظم الأورام ذات نموذج غدي متمايز وهي ذات إنذار حسن وبعضها ذو نموذج ضعيف التمايز سيء الإنذار. (الشكل١١-١٢).

12

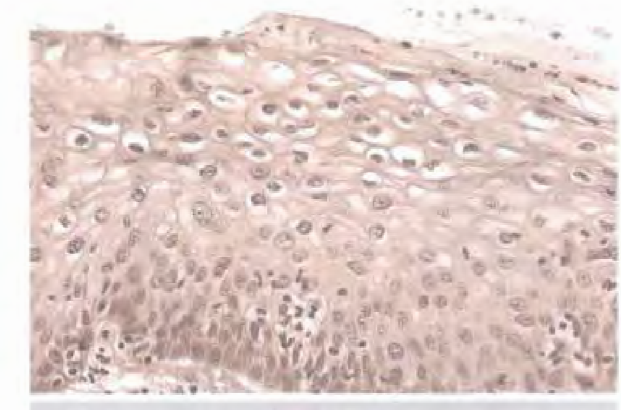
البـــــاب الثاني عشر

أمـــراض الجهاز التناسلي الأنثوي

أولاً - آفات الرحم

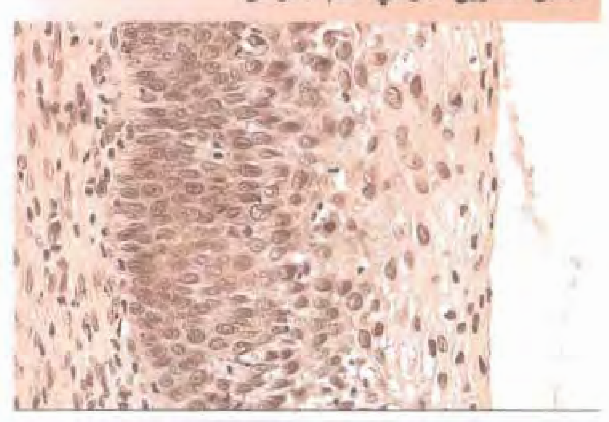
١) آفات عنق الرحم:

- عنق الرحم هو موضع هام لآفات تصيب النساء في سن النشاط التناسلي، وهو مغطى بظهارة حرشفية في قسمه الخارجي و بظهارة أسطوانية مخاطية في قسمه الداخلي.
- إن الوصل بين الظهارة الأسطوانية والشائكة هو مكان توضع معظم آفات عنق الرحم، هذا الوصل يتوضع أصلاً في الفوهة الظاهرة لعنق الرحم، وحول البلوغ تمتد الظهارة الأسطوانية نحو الخارج بتأثير هرموني مشكلة ما يعرف بالشتر، ومع تعرض هذه الظهارة للوسط الحامضي للعنق والمهبل يتطور الحؤول الشائك وتتشكل منطقة انتقالية بين ظهارة باطن عنق الرحم و ظهارة ظاهر عنق الرحم.
- وأهم هذه الآفات:
  - التهاب عنق الرحم المزمن.
  - بوليبات عنق الرحم.
  - فرط التصنع الغدي لباطن عنق الرحم.
  - الأورام العضلية الملساء.
  - التبدلات الثؤلولية بفيروس **HPV**
  - التنشؤات داخل الظهارة **CIN**.
  - سرطان عنق الرحم الغازي.
  - سرطان باطن عنق الرحم الغدي.



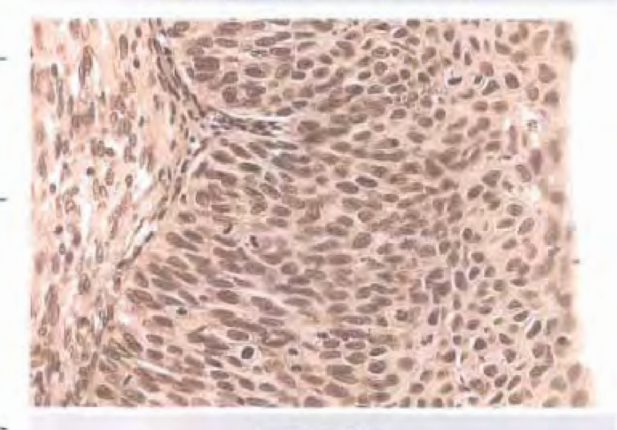
(الشكل ١٢-١)
إصابة بفيروس **HPV** في عنق الرحم
ظهارة عنق الرحم تبدي التبدلات الوصفية لهذه الإصابة في المنطقة الانتقالية
لاحظ شذوذ الخلايا الظهارية والخلايا الملعقية في أعلى الظهارة

- **التهاب عنق الرحم بالفيروسات الثؤلولية:**
- إن الإصابة بالحمة الحليمومية الإنسانية **HPV** شائعة وهي سبب أساسي لتطور سرطان عنق الرحم، هذه الإصابة المنقولة جنسياً تنجم عن أحد الأنماط العديدة لفيروس **HPV** (أكثر من ١٠٠ نمط)، حيث قد تتشكل آفات حليمية في الظهارة الحرشفية للعنق و خاصة في المنطقة الانتقالية تدعى باللقمومات المؤنفة، أو تتشكل آفات أخرى تدعى باللقمومات المسطحة وهي تشاهد عند تنظير عنق الرحم بعد التلوين بحمض الخل حيث تتلون بلون أبيض.
- إن الظهارة المصابة تبدو نسجياً شاذة مع نوى مضاعفة خاصة في الجزء العلوي للظهارة، هذه التبدلات يمكن إظهارها على لطاخة عنق الرحم. (الشكل١٢-١).
- إن هذه الإصابة تؤهب لسرطان عنق الرحم و خاصة الإصابة بالأنماط ١٦ - ١٨.



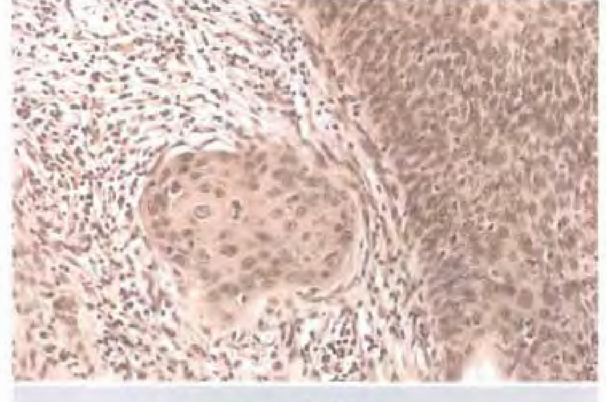
(الشكل: ١٢-٢-أ)

CIN I: لا نموذجية خفيفة لظهارة عنق الرحم الخلايا الشاذة محصورة في الأقسام العميقة للظهارة بينما الخلايا على السطح تبدي تمايزاً



(الشكل: ١٢-٢-ب)

CIN II: درجة معتدلة إلى شديدة من اللانموذجية لظهارة العنق لاحظ امتداد الخلايا الشاذة عبر معظم سماكة الظهارة



(الشكل: ١٢-٢-ج)

CIN III: لاحظ وجود بؤرة من الغزو المجهري للخلايا الشاذة

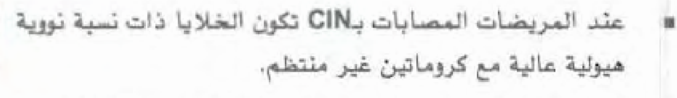
- **آفات عنق الرحم داخل الظهارية Squamous Intraepithelial Lesions:**

- إن البشرة الحؤولية للمنطقة الانتقالية مؤهبة لتطور عدة تبدلات خلال سن النشاط التناسلي.
- إن درجات معتدلة من تضخم النوى تشاهد كاستجابة للالتهاب المزمن و بالترافق مع الخمج بـ**HPV**، أما الدرجات الأشد من اللانموذجية فهي تصنف كتكاثر ما قبل ورمي أو بالتنشؤ داخل الظهارة لعنق الرحم **Cervical Intrepithelial Neoplasia**
- يمكن تمييز ثلاثة درجات من شدة الإصابة بالاعتماد على مقدار سماكة القسم اللانموذجي من الظهارة:
  - **CIN I**: تكون الخلايا الشاذة محصورة في الثلث السفلي للظهارة، بينما يكون الثلثان العلويان ذوي تمايز ونضج طبيعي.
  - **CIN II**: وفيه تحتل الخلايا الشاذة النصف السفلي للظهارة ويبقى التمايز والنضج سوياً في النصف العلوي، من الممكن أن تشاهد شذوذات نووية عبر كامل سماكة الظهارة ولكنها أشد ما تلاحظ في النصف السفلي.
  - **CIN III**: وهو يكافىء السرطان الموضع حيث تمتد الخلايا الشاذة عبر كامل سماكة الظهارة مع تمايز ونضج ضعيف وأشكال انقسامية تشاهد في كل الطبقات.
- المظاهر النسيجية للتنشؤ داخل الظهارة موضحة في الأشكال (١٢-٢ أ-ب-ج).
- تترافق التنشؤات داخل ظهارية عنق الرحم بنسبة متباينة من تطور سرطان عنق الرحم.
- فالدرجة الأولى **CIN I** تترافق بخطر ضئيل لتطور سرطان عنق الرحم حيث يشفى ٥٠ ٪ من المريضات بشكل عفوي بينما يترقى المرض عند ٢٠ ٪ منهن إلى الدرجة الثالثة **CIN III** خلال ١٠ سنوات.

أما الدرجة الثالثة فهي تتطور إلى سرطان عنق الرحم الغازي بنسبة ٢٠٪ خلال ١٠ سنوات.

الفحوص الخلوية لآفات عنق الرحم (اللطاخة العنقية)

- إن تحري الشذوذات في ظهارة عنق الرحم عامل هام في منع تطور سرطان عنق الرحم الغازي.
- إن تحري الخلايا الشاذة لعنق الرحم يتم باستخدام مجرفة خاصة تؤخذ بواسطتها الخلايا من ظاهر عنق الرحم وأسفل قناة عنق الرحم وتمد على شكل لطاخات وتثبت وترسل لمخابر التشريح المرضي (وهي ما تعرف بلطاخة بابانيكولاو). (الشكل١٢-٣).



- عند المريضات المصابات بـCIN تكون الخلايا ذات نسبة نووية هيولية عالية مع كروماتين غير منتظم.
- في حال إثبات وجود هذه الخلايا الشاذة في اللطاخة يتم استدعاء المريضات لمزيد من الدراسات التشخيصية.



(الشكل: ١٢-٣)
لطاخة مأخوذة من عنق الرحم تبدي خلايا ظهارية شاذة

- **سرطان عنق الرحم الغازي:**
- وهو يشاهد في أي عمر خلال سنوات النشاط التناسلي وما بعد سن الضهي.
- عوامل الخطورة عديدة وتشمل: النشاط الجنسي المبكر، الأمراض المنقولة جنسياً، التدخين، الإصابة بفيروس **HPV**، الحالة الاجتماعية الاقتصادية السيئة، الخمج بفيروس **HIV**.
- تبدو هذه الآفات عيانياً كمناطق من عدم الانتظام الحبيبي لظهارة العنق مع قساوة شاذة للعنق بسبب الغزو الورمي، أما الآفات المتقدمة فهي متقرحة فطرية تخرب العنق بكامله. (الشكل١٢-٤).
- أشيع الأشكال النسجية هي السرطان شائك الخلايا الذي ينشأ من المنطقة الانتقالية للعنق، وهو ذو ثلاثة أنماط نسجية:
  - السرطان شائك الخلايا المتقرن.
  - السرطان شائك الخلايا غير المتقرن كبير الخلايا.
  - السرطان شائك الخلايا غير المتقرن صغير الخلايا.

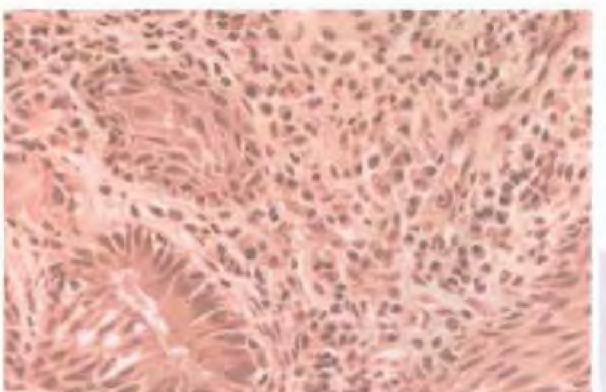


(الشكل: ١٢-٤)
مظهر عياني لسرطان عنق الرحم الغازي

٢) آفات بطانة الرحم:

- **التهاب بطانة الرحم المزمن:**
- وهو يترافق مع اضطرابات الدورة الطمثية وهو كثيراً ما يشاهد عند المصابات بالداء الحوضي الالتهابي أو مستخدمات اللوالب الرحمية وبعد الولادة والاجهاضات وعند النساء اللواتي تم تحري الرحم لديهن لتحري الخصوبة.
- نسيجياً تبدي بطانة الرحم ارتشاحاً لمفاوياً وبالبلاسميات. (الشكل١٢-٥).
- حالة خاصة هي التهاب بطانة الرحم الدرني، وفيه تتشكل حبيبومات فقط في البطانة المفرزة للرحم لذلك قد لا تشاهد هذه الحبيبومات في العينات المأخوذة في بداية الدورة الطمثية.

- **داء العضال الغدي Adenomyosis:**
- وهو حالة تمتد فيها بطانة الرحم عميقاً عبر عضلية جدار الرحم مما يسبب ضخامة في الرحم واضطرابات طمثية و عسرة طمث.



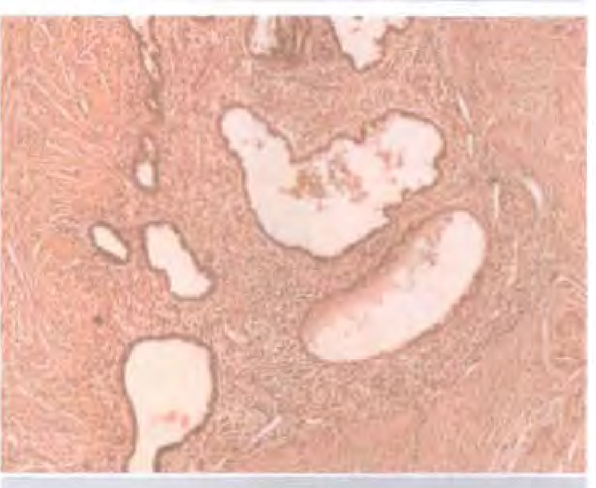
(الشكل: ١٢-٥)
التهاب بطانة الرحم المزمن
لحمة بطانة عنق الرحم ترتشح باللمفاويات والمصوريات
هذه الحالة شوهدت عند إحدى مستخدمات اللوالب الرحمية

- تبدو هذه الآفات عيانياً كمناطق وردية غير منتظمة مع تشكل كيسات صغيرة أحياناً ضمن عضلية الرحم.
- أما نسجياً فيشاهد جزء من البطانة الرحمية ضمن الألياف العضلية. (الشكل١٢-٦).



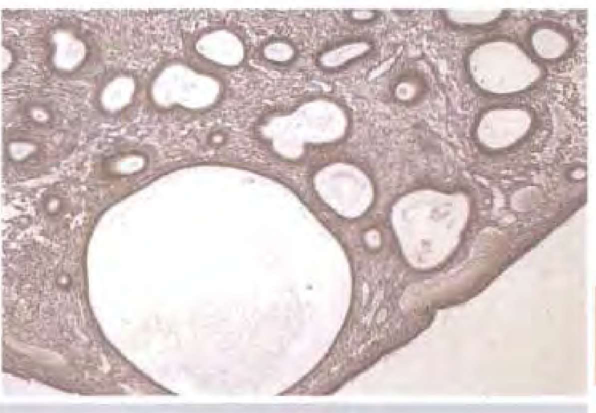
(الشكل: ١٢-٦)
العضال الغدي
لاحظ الغدد و اللحمة البطانية وسط العضلية مفرطة التصنع

- **الانتباذ البطاني الرحمي Endometriosis:**
- أو ما يعرف بالاندومتريوز، وهو حالة تشاهد فيها بطانة الرحم بشكل هاجر خارج جوف الرحم، وهو يصيب ١ من كل ١٥ امرأة في سن النشاط التناسلي مسببة العقم لدى ٣٠٪ منهن.
- إمراضية الآفة غير أكيدة ولكن هناك عدة نظريات:
  - نظرية الطمث الراجع.
  - نظرية حؤول ظهارة الصفاق.
  - نظرية الانتشار النقائلي لبطانة عنق الرحم.
- إن الشيء المؤكد هو أن الانتباذ البطانيا لرحمي يعتمد على الأستروجين لاستمرار النمو والتكاثر حيث يخمد المرض بعد سن الضهي، وهو أساس المعالجة بشادات **GnRH** التي تثبط المحور العطائي النخامي المبيضي.
- أشيع أماكن توضع الانتباذ البطاني الرحمي هي المبيضان، البوقان، الرباط المدور، الصفاق الحوضي.
- إن الظهارة الهاجرة تستجيب للتبدلات الهرمونية الدورية مع مراحل من التكاثر ومن ثم التحطم و النزف مما يحرض تشكل التصاقات ليفية وتراكم صباغ الهيموسدرين.
- تبدو هذه الآفات عيانياً كبؤر كيسية أو صلبة ذات لون بني غامق بسبب تراكم صباغ الحديد.
- أما نسجياً فتشاهد الغدد البطانية واللحمة مع التليف والبالعات الحاوية صباغ الحديد. (الشكل١٢-٧).



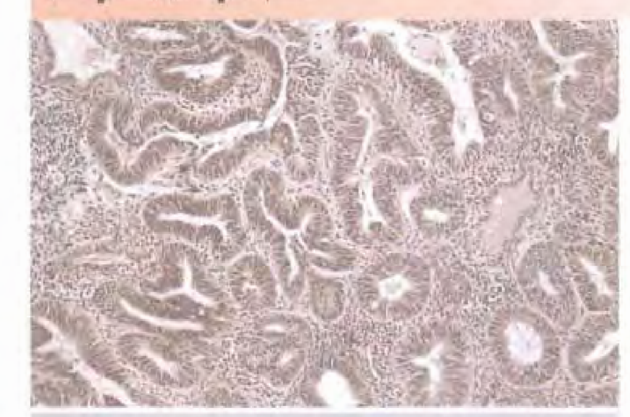
(الشكل: ١٢-٧)
الانتباذ البطاني الرحمي
غدد بطانية واللحمة تشاهد في عمق جدار الكولون

- **فرط تصنع بطانة الرحم:**
- إن فرط تصنع بطانة الرحم هو استجابة للتحريض الأستروجيني داخلي المنشأ في حالة الدورات اللاإباضية أو الأورام المفرزة للأستروجين أو خارجي المنشأ (دوائي).
- إن أهمية هذه الآفة هي ترافقها بزيادة خطورة السرطان الغدي لبطانة الرحم.
- هناك عدة أنماط نسيجية لفرط تصنع بطانة الرحم:
  - النمط البسيط: وهو الأشيع و يصيب كامل البطانة بشكل معمم حيث يشاهد تكاثر للغدد مع انقسامات وتطبق للخلايا. (الشكل١٢-٨ أ).



(الشكل: ١٢-٨-أ)
فرط تصنع بطانة الرحم
فرط التصنع البسيط لاحظ التوسع الكيسي للغدد وغياب مظاهر اللانموذجية

الجهاز التناسلي الأنثوي



(الشكل: ١٢-٨-ب)
فرط تصنع بطانة الرحم
فرط التصنع المعقد مع لا نموذجية
لاحظ التلون القاتم للظهارة بسبب اللانموذجية الخلوية

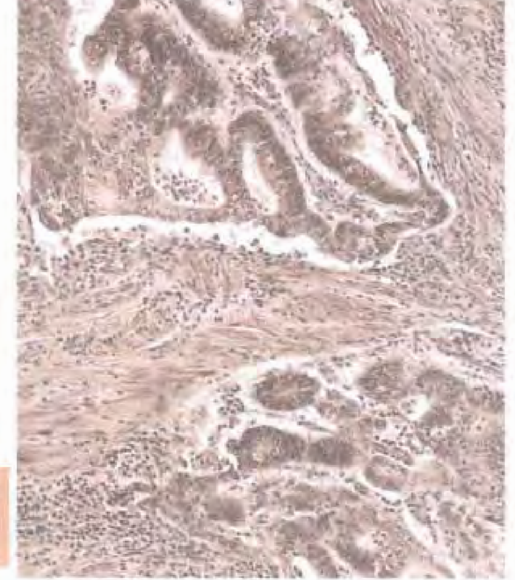
قد تشاهد الغدد ضمن نموذج نمط أنبوبي نموذجي ولكنها غالباً ما تكون متوسعة.

هذا النمط لا يترافق بشذوذات خلوية نووية و يحمل خطراً ضئيلاً للخباثة.

- النمط المعقد: و يشاهد بشكل بؤري ضمن بطانة الرحم، ويتميز بتكاثر واضح للظهارة مع أشكال انقسامية و تكاثر الغدد بنموذج غير منتظم مع لحمة ضئيلة. أما الخلايا المشكلة للغدد فلا تظهر شذوذات خلوية. هذا النمط يحمل خطراً أكثر بقليل لتطور سرطان عنق الرحم.
- النمط المعقد مع لا نموذجية: وهو يشاهد بشكل بؤري ويتميز بلانموذجية خلوية مع تعدد أشكال وفرط كروماتين. (الشكل١٢-٨ ب).

٣٠ ٪ من هذه الحالات سوف تتطور إلى سرطان بطانة الرحم خلال ٥ سنوات.

- **سرطان بطانة الرحم:**
- معظم سرطانات بطانة الرحم هي من النوع الغدي وهي أشيع السرطانات الغازية النسائية.
- تقسم هذه الأورام إلى مجموعتين:
  - أورام تحدث قرب سن الضهي وتترافق بفرط تصنع بطانة الرحم وهي الأشيع وذات إنذار جيد.
  - أورام تحدث عند النساء المسنات بعد سن الضهي ولا تترافق بفرط تصنع بطانة الرحم وهي ذات إنذار سيء.
- إمراضية هذا السرطان ترتبط بفرط الأستروجين وفرط التصنع البطانة.
- العوامل المؤهبة تشمل البدانة (إنتاج الأستروجين في النسيج الشحمي)، السكري، ارتفاع التوتر الشرياني.
- هناك أيضا تأهب عائلي للإصابة وخاصة بالترافق مع سرطان الثدي، حيث لوحظت طفرات في المورثة **K-ras** والمورثة **P53**.



(الشكل: ١٢-٩)
سرطان بطانة الرحم
سرطان غدي معتدل التمايز يغزو العضلات الرحمية الملساء

- تبدو هذه الأورام عيانياً كمناطق صلبة أو كآفات بوليبية بينما تكون الأورام الكبيرة طرية بيضاء وتملأ جوف الرحم وقد يحدث التنخر مسبباً النزف.
- أما نسجياً فمعظم الأورام المترافقة بفرط الأستروجين هي سرطانات غدية وهي تصنف إلى ثلاث درجات حسب كمية العناصر الغدية والصلبة في الورم. (الشكل١٢-٩).
- أنماط أخرى للورم هي السرطان الغدي الحرشفي، السرطان الحليمي المصلي، السرطان رائق الخلايا.
- إنذار الورم يرتبط بالمرحلة عند التشخيص وبالدرجة النسجية للورم.

٣) آفات عضلية الرحم:

الأورام العضلية الملساء في الرحم:

- هذه الأورام التي تعرف بالأورام الليفية للرحم، هي أشيع الأورام السليمة للسبيل التناسلي المؤنث وهي تصيب نصف النساء فوق عمر ٣٠ سنة وهي غالباً لا عرضية.



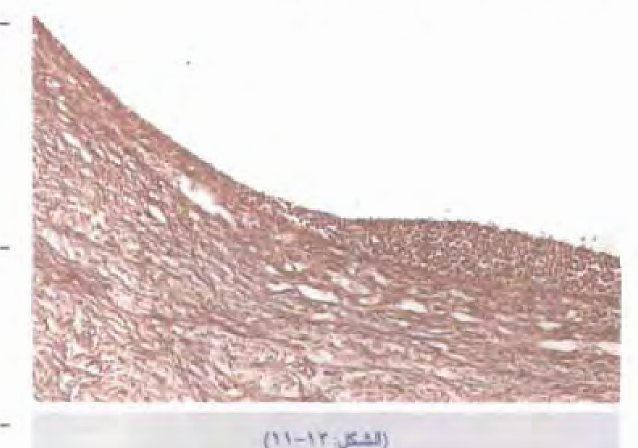
- هذه الأورام تترافق سريرياً بنزف شاذ وعسرة طمث وعقم وأعراض بولية وقد يحدث فيها تبدلات تنكسية بسبب ضعف التروية حيث تستبدل بمادة هيالينية أو تتكلس، وأحياناً وخاصة أثناء الحمل قد تعاني احتشاءاً بسبب انقطاع التروية (التنكس الأحمر).
- هذه الأورام عيانياً تبدو كمقيدات مدورة مطاطية شاحبة ذات مظهر حلزوني بالقطع وتختلف بالأحجام من ١سم وحتى ٢٠-٣٠ سم. (الشكل١٢-١٠).
- نسجياً هذه الأورام مؤلفة من خلايا عضلية ملساء مع لحمة كولاجينية متداخلة ودون شذوذات خلوية مع عدد قليل من الانقسامات.
- إن وجود الانقسامات وتعدد الأشكال يجب أن يضع تشخيص الفرن العضلي الخبيث في الحسبان رغم ندرته.

(الشكل: ١٢-١٠)
أورام عضلية ملساء متعددة في الرحم

ثانياً - آفات المبيضين

الكيسات غير الورمية في المبيضين:

- وهي آفات شائعة للغاية ومعظمها ينشأ من جريب دوغراف والقليل ينشأ من سطح الظهارة المبيضية.
- هناك عدة أنماط لهذه الكيسات:



(الشكل: ١٢-١١)
كيسة جريبية مبيضية

- الكيسات الجريبية: وهي تشتق من الأجربة المبيضية ومحددة بخلايا حبيبية مع معطف خارجي من خلايا صندوقية، وهي عادة تتجاوز ٢سم قطراً. معظم هذه الحالات لا عرضية ولكنها قد تكون سبباً لفرط الأستروجين. (الشكل١٢-١١)
- كيسات الجسم الأصفر: وهي تنجم عن فشل تراجع الجسم الأصفر وهي تقيس ٢-٣سم قطراً محددة بخلايا لوتينية حبيبية سميكة. هذه الكيسات تترافق باستمرار إفراز البروجسترون واضطرابات طمثية.
- كيسات الخلايا الصندوقية - اللوتينية: وهي تنجم عن مستويات عالية من الموجهات القندية التي تحرض تكاثر الأجربة كما في الرحى العدارية مثلاً.

الآفات الورمية للمبيضين:

- إن الأورام البدئية للمبيضين تشتق من أي من المكونات الخلوية الطبيعية للمبايض:
  - ٧٠٪ من الظهارة.
  - ١٠٪ من خلايا الحبال الجنسية والخلايا اللحمية.
  - ١٠٪ من الخلايا المنتشة.
- إضافة للأورام البدئية هناك العديد من الأورام الانتقالية خاصة من الثدي والمعدة (ورم كروكمبرغ) والكولون بالإضافة إلى اللمفومات والابيضاضات.

أ - أورام المبيض الظهارية Ovarian Epithelial Tumors:

- وهي أورام تشتق من الظهارة السطحية للمبيض المشتقة بدورها من ظهارة الجوف الجنيني، وهي تتمايز إلى العديد من النسج:
  - تمايز عنقي: الورم المخاطي.
  - تمايز بوقي: الورم المصلي.
  - تمايز رحمي بطاني: الورم البطاني ورائق الخلايا.
  - تمايز انتقالي: ورم برنر.
- إن تحديد خباثة أو سلامة أورام المبيض الظهارية قد يكون أمراً صعباً، حيث تشاهد أورام ذات صفات خبيثة نسجياً مع خلايا لانموذجية ولكن دون أي مظاهر للغزو والانتقال وهي تدعى بالأورام الحدية ذات الكمون الخبيث وهي غالباً ذات سير سليم.

١. الأورام المصلية في المبيض Serous tumors:

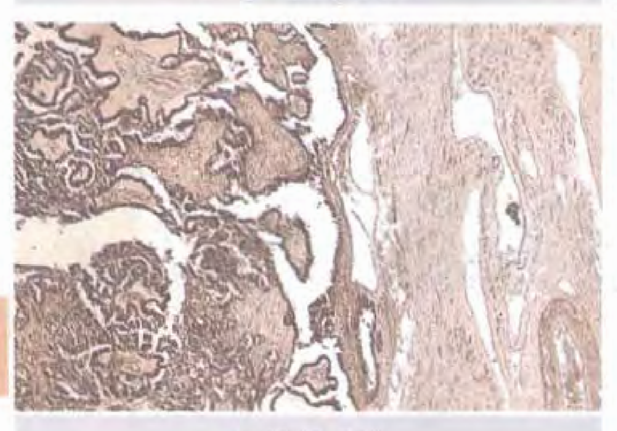
- **الأورام المصلية السليمة (الشكل١٢- ١٢ أ):**
- وهي تشكل نسبة ٧٠٪ من هذه الأورام وتسمى بالأورام الغدية المصلية.
- هذه الأورام هي أورام كيسية رقيقة الجدار وحيدة الجوف تحوي سائلاً مائياً وهي ثنائية الجانب في ١٠٪ من الحالات.
- نسيجياً هذه الأورام محددة بظهارة مكعبة منتظمة مع ارتسامات حليمية صغيرة.
- **الأورام المصلية الخبيثة (الشكل١٢- ١٢ ب + ج):**
- أو ما يسمى بالسرطان الغدي المصلي، وهي أشيع سرطانات المبيض وهي ثنائية الجهة في نصف الحالات
- هذه الأورام عيانياً قد تكون كيسية أو صلبة أو مختلطة، وهي تتألف نسجياً من أجواف كيسية محددة بخلايا مكعبة أو اسطوانية مع تكاثر حليمي للخلايا ومناطق صلبة.
- خلايا هذه الورم عديدة الأشكال مع انقسامات عديدة.
- غالباً ما يشاهد غزو اللحمة بالخلايا الورمية مما يؤكد الطبيعة الخبيثة للورم هذه الآفات تترافق مع معدل نجاة لا يتجاوز ٢٠٪ لمدة خمس سنوات.
- **الأورام المصلية الحدية:**
- وهي لا تترافق بغزو اللحمة المبيضية رغم وجود اللانموذجية الخلوية وهي تترافق بمعدل نجاة حوالي ٧٥٪.



(الشكل: ١٢-١٢-أ)
مظهر عياني لورم مصلي سليم



(الشكل: ١٢-١٢-ب)
مظهر عياني لورم مصلي خبيث



(الشكل: ١٢-١٢-ج)
مظهر مجهري لورم مصلي خبيث
لاحظ النموذج الحليمي والظهارة عديدة الأشكال اللانموذجية

٢. الأورام المخاطية في المبيض Mucoid tumors:

- **الأورام المخاطية السليمة (الأشكال ١٢- ١٣أ+ب):**

- وهي عادة أورام كيسية عديدة الحجب تحوي مادة مخاطية جيلاتينية، وهي ثنائية الجهة في ٥٪ من الحالات.

هذه الأورام نسجياً محددة بطبقة مفردة من خلايا اسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى نظامية دون مظاهر انقسامية **أو** لانموذجية.



(الشكل: ١٢-١٣-أ)
ورم مخاطي سليم
مظهر عياني
لاحظ المظهر الكيسي عديد الحجب والمحتوى المخاطي البراق

(الشكل: ١٢-١٣-ب)
ورم مخاطي سليم
مظهر نسيجي لاحظ الظهارة الأسطوانية الطويلة جيدة التمايز ذات النوى القاعدية والهيولى المتوسعة بالمخاط

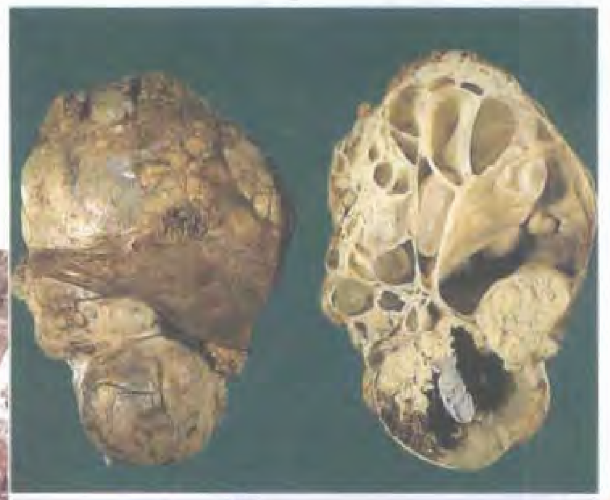
- **الأورام المخاطية الخبيثة: (الأشكال ١٢- ١٤ أ+ب):**

أو السرطانات الكيسية المخاطية، وهي ثنائية الجهة في ٢٥٪ من الحالات، وهي تشاهد بعمر وسطي ٣٥ سنة.

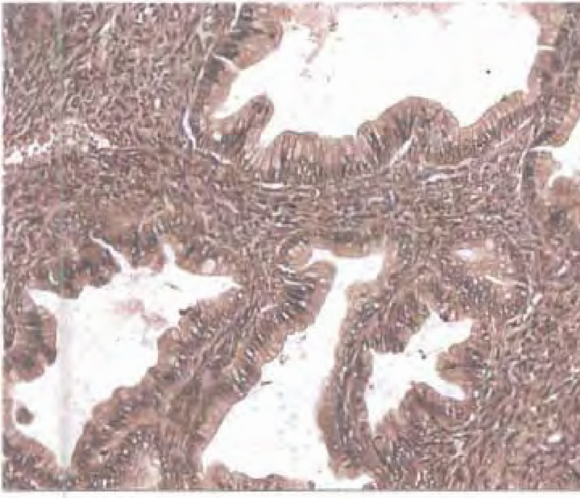
هذه الآفات عيانياً هي كيسات عديدة الحجب تحوي مادة جيلاتينية، وهي قد تنمو لأحجام كبيرة، كما تشاهد مناطق صلبة في جدارها.

نسجياً تتألف هذه الأورام من خلايا أسطوانية مفرزة للمخاط ذات نوى عديدة الأشكال مع انقسامات.

إن غزو اللحمة بالخلايا الورمية علامة مميزة للخباثة.



(الشكل: ١٢-١٤-أ) ⇑
مظهر عياني لورم مخاطي خبيث
لاحظ وجود مناطق صلبة وأخرى كيسية



(الشكل: ١٢-١٤-ب) ⇐
مظهر نسيجي لورم مخاطي خبيث
لاحظ الخلايا عديدة الأشكال ضعيفة التمايز

٣. أورام المبيض الظهارية الأخرى:

- **الورم شبه البطاني (Endometroid tumor):**

وهو خبيث في غالبية الحالات، وهو ثنائي الجهة في ٤٠٪ من الحالات، أحد أنماطه هو السرطان رائق الخلايا وهو يتميز بخلايا غنية بالغليكوجين.

معدل النجاة لمدة خمس سنوات لهذا الورم هو ٤٠٪.

- **ورم برنر (Berner tumor):**

وهو مؤلف من أعشاش من خلايا ظهارية تشبه ظهارة السبيل البولي الانتقالية، ويترافق مع لحمة ذات خلايا مغزلية.
هذه الأورام غالباً سليمة ولكن يمكن لها أن تكون خبيثة للغاية.

ب - أورام خلايا الحبال الجنسية اللحمية Stromal sex cord tumors:

وهي تشكل ١٠٪ من أورام المبيض، والعديد من هذه الأورام تفرز الأستروجين مما قد يسبب فرط تصنع بطانة الرحم وسرطان بطانة الرحم، أهم هذه الأورام:

- **الأورام الليفية:** وهي غالباً سليمة.
- **الأورام الصندوقية:** وهي أورام صلبة مؤلفة من خلايا لحمية مغزلية وهي غالباً مفرزة للأستروجين.
- هناك آفات تبدي مظاهر لورم ليفي مع بؤر من الخلايا الورمية الصندوقية. (الشكل١٢-١٥).
- **أورام الخلايا الحبيبية:** وهي تتألف من خلايا حبيبية تشتق من أجربة المبيض وهي مفرزة للأستروجين في ٧٥٪ من الحالات.



(الشكل: ١٢-١٥)
ورم ليفي صندوقي في المبيض
ورم واضح الحدود كروي ذو سطح قطع محلزن
لاحظ اللون الأصفر الخفيف الذي يدل على تراكم الشحوم في خلايا الورم
(أيسر سطح القطع يظهر الرحم)

ج - أورام الخلايا المنتشة في المبيض Germ cell tumors:

وهي تشكل ٢٠٪ من أورام المبيض وهي تشاهد بدءاً من عمر الطفولة وأهمها:

١- **الأورام المسخية السليمة (الشكل ١٢-١٦):**

أو ما يعرف بالكيسة نظيرة الجلد في المبيض،وهي أشيع أورام الخلايا المنتشة في المبيض.
عيانياً يستبدل المبيض المصاب بكيسة محددة بالجلد مع وجود ملحقات جلدية كالأشعار.
أيضاً قد تشاهد عناصر أخرى كالأسنان والعظام ونسج تنفسية وعناصر عصبية وعضلية.
تختلف هذه الأورام في حجمها من ٢سم وحتى ١٠-٢٠ سم.
نسبة قليلة من هذه الأورام تتطور ثانوياً نحو الخباثة وخاصة السرطان الوسفي.

٢- **الأورام المسخية الصلدة:**

وهي غير شائعة وتشاهد عند المراهقين.

٣- **ورم الكيس المحي:**

وهو شديد الخباثة

٤- **الكوريو كارسينوما: (الظهاروم المشيمائي)**

وهو ورم مؤلف من خلايا اغتذائية شديدة الخباثة، يتميز بإفرازه لـHCG الذي يعمل كمشعر ورمي.



(الشكل: ١٢-١٦)
ورم مسخي كيسي سليم في المبيض
لاحظ وجود الأشعار داخل الكيسة

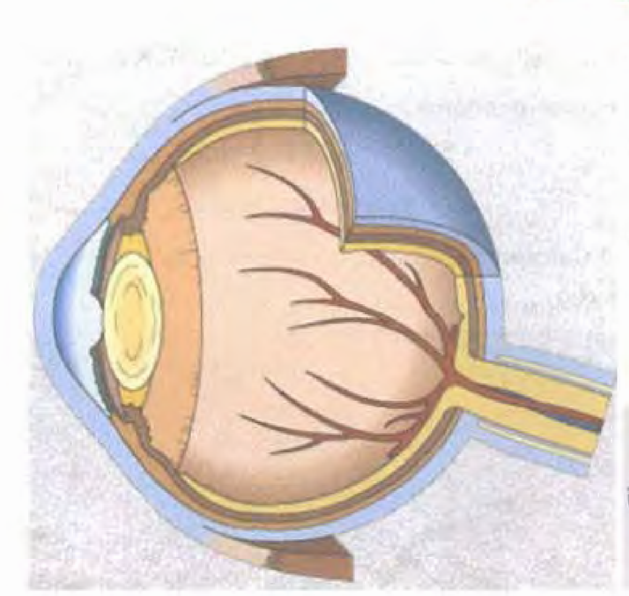
الجهاز التناسلي الأنثوي



البـــاب الثالث عشر

أمـــراض العين

تشريح العين

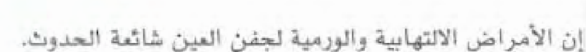


(الشكل: ١٣-١)
تشريح العين الطبيعي
إن الحجر الأمامية والخلفية للعين مملوءة بالخلط المائي وتتوضع هذه الحجر أمامياً بالنسبة لعدسة العين، ويعتبر الجسم الزجاجي نسيجاً ناعماً خاصاً، وليس مجرد سائل هلامي

إن تشريح العين المبين في الصورة (١٣-١) مصمم ليركز الضوء على المستقبلات الضوئية الخاصة بالشبكية.

إن أمراض العين شائعة، وكثيراً ما تشاهد عند الطبيب الممارس العام.

كذلك تتظاهر عدة أمراض جهازية باضطرابات عينية هامة.



أولاً: آفات الأجفان



(الشكل: ١٣-٢)

إن الأمراض الالتهابية والورمية لجفن العين شائعة الحدوث.

تبين الصورة بنية جفن العين: ⟸

- إن صفيحة غضروف الجفن هي صفيحة هلامية قاسية تتوضع فيها غدد ميبوميوس الشبيهة بالغدد الدهنية.

ترتبط الغدد الثانوية الجلدية الملحقة بالعين مع أهداب الجفن.

تحتوي الملتحمة، المؤلفة من نسيج بشري مطبق بشكل صفين، على خلايا كأسية مفرزة للمخاط تصطف على الأجفان (ملتحمة الجفن)، وتغطي الجزء الأمامي لمقلة العين (ملتحمة بصلية) حتى بشرة قرنية العين (الحوف).

- إن أجفان العين يمكن أن تصاب بأي من الأمراض التي تصيب أي قسم آخر من الجلد.

فحالات مثل الحساسية، التهاب الجلد (عادة نتيجة مساحيق التجميل أو الشامبو)، داء الذئب القريصي الحمامي،

والساركوئيد يمكن أن تؤثر في الجفن وهناك الأورام مثل الورم الغدي العرقي، وأورام الغدة الدهنية تؤثر أيضاً في الجفن.

❖ أورام وأكياس الأجفان:

- تعتبر أجفان العين مكاناً لعدة أورام وأكياس، وتشتق الأورام الرئيسية لجفن العين من الجلد وملحقات العين وتتشابه نسيجياً مع الأورام الظاهرة في أماكن أخرى من جلد الجسم.
- أما الأكياس فيمكن أن تتطور نتيجة توسع وانسداد ملحقات جلد العين والغدد الثانوية في جفن العين.
- تتركب الآفات الصفراء المبقعة التي تشبه اللويحة، والتي تشاهد في الجلد حول الأجفان وتحديداً الأدمة من خلايا ناسجة ممتلئة بالدسم.

ويمكن أن تترافق هذه الآفات مع حالات فرط شحوم الدم.

- تعتبر الوحمات ذات الخلايا القتامينية (**Conjunctival melanocytic naevi**) المتعلقة بملتحمة العين من أكثر أورام الملتحمة المشاهدة.

وهي مصنفة بطريقة مشابهة للأورام المشاهدة في الجلد.

- تعتبر الأورام الحليمية الملتحمية (**Conjunctival papiloma**) آفات سليمة ذات مظهر بوليبي محمر وهي تنشأ من الملتحمة الجفنية أو البصلية.

وبعض هذه الآفات ذو إمراضية فيروسية المنشأ.

- أما السرطانات ذات الخلايا القاعدية (**Basal-cell Carcinoma**) فهي أورام مشاهدة بكثرة وتشمل جلد جفن العين حتى حافة الجفن وهي أورام موضعية عدوانية ومطابقة للأورام المشاهدة في أماكن أخرى. (الشكل ١٣-٣).



(الشكل: ١٣-٣)
آفة متقرحة على حافة الجفن نتيجة سرطان ذو الخلايا القاعدية

- تنشأ السرطانات ذات الخلايا الحرشفية (**Squamos cell carcinoma**) من جلد جفن العين أو بشكل أقل من الملتحمة حيث يمكن أن يتطور سرطان داخل الخلايا الظهارية.
- تنشأ الأورام القتامينية الخبيثة (**Malignant melanomas**) في الملتحمة أو جلد جفن العين وهي آ فات غازية ما بين الخلايا الظهارية مشابهة لتلك المشاهدة في الجلد.

أما سرطانات الغدة الزهمية فهي نادرة الحدوث ولكن الأورام الخبيثة المشاهدة بكثرة تنشأ من غدد ميبوميوس.

❖ البردة Chalazion (شعيرة الجفن):

يسبب انسداد وخمج غدد ميبوميوس انتباجاً والتهاباً حاداً للغدة المتأثرة، حيث تشكل شعيرة الجفن انتباجاً ثابتاً في جفن العين، وهي تبرز تحت الملتحمة الجفنية ويعتبر سببها تمزق غدد ميبوميوس. (الشكل ١٣-٥).

محتوياتها النسيجية: استجابة التهابية مزمنة لجسم أجنبي بالخلايا الناسجة ومادة مليئة بالدسم مشتقة من الغدة المصابة

تتطور البردة من انسداد والتهاب غدد ميبوميوس. (الشكل ١٣-٤).

في البداية تكون الآفات حمراء ورقيقة ولكن فيما بعد

(الشكل: ١٣-٤)
البردة - مظهر نسيجي
تحوي البردة نسيجياً على استجابة التهابية ذات الخلايا الناسجة ومادة شحمية ناشئة من غدد ميبوميوس المتضررة



(الشكل: ١٣-٥)
البردة - مظهر عياني

تصبح عقيدات ثابتة في الجفن.

يشفى معظمها بالمضادات الحيوية الموضعية على شكل مرهم وبعضها يحتاج إلى تجريف.

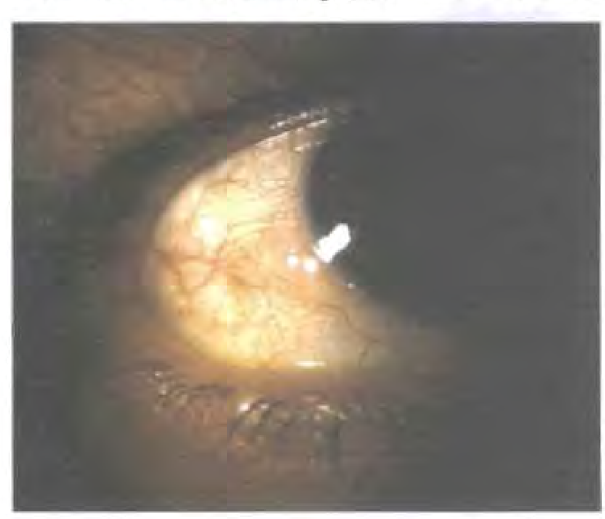
والآفات التي لا تشفى يشك **بها**، مثل الأورام الخبيثة النادرة التي تسلك مثل هذا السلوك في الجفن.

ثانياً: آفات الملتحمة

❖ التهاب الملتحمة:

تعتبر الملتحمة مكاناً ملائماً للإنتان متكرر الحدوث وينتج عن ذلك التهاب الملتحمة. حيث تسبب الفيروسات الغدية نموذج ٣ و٧ التهاب ملتحمة جرابي بينما تسبب الفيروسات الغدية نموذج ٨ و١٩ التهاب ملتحمة تقرني بشروي.

ويكثر التهاب الملتحمة التحسسي عند التحسس لغبار الطلع، أما التهاب الملتحمة الجرثومي فيمكن أن يحدث نتيجة محبات الدم وبشكل نادر سببه انتان ولادي نتيجة المكورات البنية.



(الشكل: ١٣-٦)
الشحيمة
منطقة قليلة السماكة تشاهد في الملتحمة البصلية
نسيجياً تشاهد زيادة في مادة شبه مرنة تحت سطح الملتحمة

التهاب الملتحمة ذو الأورام الحبيبية سببه عدة أمراض وخاصة الساركوئيد وداء السل.

ويمكن أن ينشأ نتيجة حساسية ما مثل حمى الكلأ.

تسبب إصابة جلد الجفن بالمليساء السارية مظهراً مسرراً وصفياً.

❖ الشحيمة (Pingueculun):

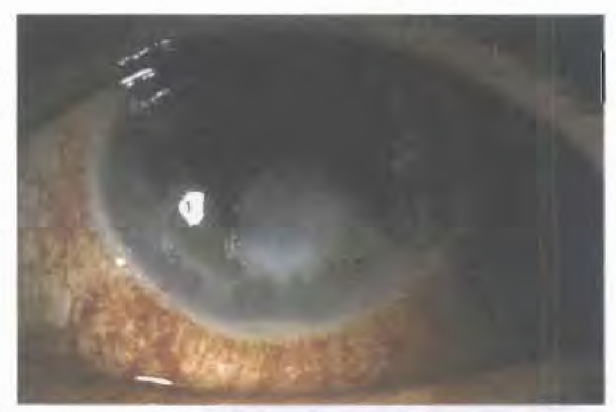
يسبب تكاثر النسيج الداعم تحت البشرة ما يسمى بالشحيمة وهي عبارة عن مناطق صغيرة ذات سماكة صفراء من الملتحمة البصلية، وسببها تعرض متراكم لأذى المنبهات الخارجية مثل الشمس، الريح والغبار ويزداد حدوثها مع التقدم بالعمر. (الشكل ١٣-٦).

وتدعى نفس المناطق السابقة التي تتجاوز حواف القرنية بالظفرة **Ptergya**

ثالثاً: اضطرابات القرنية

- تؤدي الأمراض الرئيسية للقرنية الناتجة إلى تغيرات بنيوية تقود إلى تضرر حدة البصر.
- تغطى القرنية ببشرة مطبقة عديمة التقرن وتتركب من لحمة ذات غشاء مبطن الذي يعتبر حيوياً للوظيفة القرنية الطبيعية لأنه يعمل على ضخ السائل بشكل فعال خارج سدى القرنية.
- تتركب اللحمة من طبقات منتظمة متماثلة من الكولاجين، يدعى التوضع غير الطبيعي للكولاجين والذي يؤدي إلى تندب ظليل بالورم الأبيض (**Leukoma**).

- تشاهد القوس الشيخية (**Arcus senilis**) كخط أبيض مصفر على حافة القرنية نتيجة تراكم الشحم بين صفيحات سدى القرنية وهذا يعتبر طبيعي عند المتقدمين بالسن، ولكنه يترافق مع ارتفاع شحم الدم عند الشباب.
- يمكن أن يحدث استحالة حرشفية لبشرة القرنية السطحية، وهذا يؤدي إلى عتامات في القرنية، وهذا يحدث نقص التزليق الطبيعي الذي يحدث بسبب الدموع، مثال ذلك: متلازمات العين الجافة، أو عندما تمنع الأمراض جفن العين من أن يغطي القرنية، ويمكن أن يحدث أيضاً بسبب نقص فيتامين **A**.
- يدعى الرض الثانوي للقرنية المؤلم الذي يسبب فقدان البشرة السطحية بسحج القرنية، ويتضاعف بالإنتان الثانوي ولكنه يندمل في أغلب الحالات بتجدد الأنسجة.
- تدعى الاضطرابات الالتهابية أو الانتانية التي تصيب القرنية بالتهاب القرنية وتكون نتيجتها التندب، وهي تقود إلى تشكل عتمات قرنية.



(الشكل: ١٣-٧)
قرحة قرنية
يشاهد قرحة قرنية كبيرة ولسبابها المعروفة هي انتان الحلا البسيط

أما الأسباب الإنتانية فتكون نتيجة فيروسات (الحلأ البسيط) (الشكل ١٣-٧) وهي أشيع الأسباب، إضافة المتدثرات التراخومية (المسببة للتراخوم).
بالإضافة إلى أسباب جرثومية.

- تنجم وذمة القرنية عن فقدان أو تأذي بطانة القرنية، تصبح القرنية معتمة نتيجة تراكم السائل بين الخلوي الناتج عن قصور الوظيفة البطانية ويحدث اضطراب حدة البصر.
- في عدة حالات تتشكل فقاعات مؤلمة جداً تحت سطح القرنية البشروي مترافق مع تندب سطحي ثانوي.
- كثيراً ما تسبب أمراض القرنية تندبات وفقدان في حاسة البصر.
- القرنية المخروطية **Keratto conus** تتصف برقاقة غير طبيعية للحمة القرنية المركزية وهذا يؤدي إلى بروز مخروطي للقرنية يترافق مع تندب مركزي يسبب العتامات، تترافق هذه الحالة مع التهاب ملتحمة تحسسي و تأتب وراثي.
- حثول القرنية نادرة الحدوث وهي وراثية غالباً، تنتج عن توضع لمادة شاذة ضمن القرنية مسببة العتامات، وتصنف هذه الأمراض تبعاً لموقع وطبيعة المادة الشاذة المتوضعة.

بشكل رئيسي يعتبر زرع القرنية ممكن الحدوث حيث يتم استبدال القرنية المتضررة بطعم سليم.
ويرتبط فشل الطعوم بنقص الخلايا البطانية عند الطعم المانح وهذا يسبب تطور في وذمة القرنية.

رابعاً: أمراض العنبة uvea

❖ التهاب العنبة:

- يترافق التهاب العنبة مع عدة أمراض جهازية بالإضافة إلى كونها مسببة بالإنتان الموضعي.
- تعتبر عنبة العين مكاناً لعمليات التهابية تعرف بالتهابات عنبة العين تصنف هذه الالتهابات حسب الموقع الاصطفائي للالتهاب كالتالي: التهاب المشيمية، التهاب القزحية، التهاب الجسم الهدبي، التهاب القزحية والجسم الهدبي.

أما عندما يشمل التهاب جميع الأماكن فتسمى عندها التهاب العنبة الشامل.

- يعتبر التهاب عنبة العين أحد أسباب الألم الحاد والعين الحمراء الملتهبة.
- يشاهد نسيجياً كريات لمفاوية وفي بعض الأحيان التهاب حبيبومي في طبقة العين الوعائية.

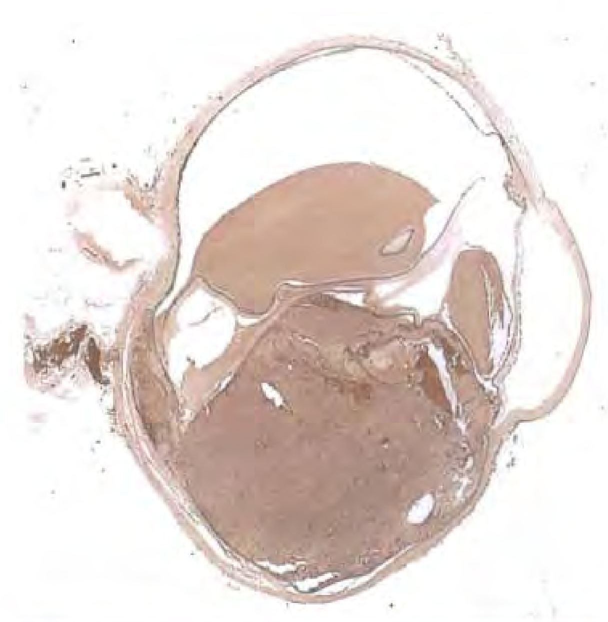


(الشكل: ١٣-٨)
الترسبات القرنية
في التهاب عنبية العين، يكشف الفحص بالمصباح الشقي توضعات دقيقة تشبه النقط على خلفية القرنية وتدعى هذه التوضعات بالترسبات القرنية وهي عبارة عن خلايا التهابية في الخلط المائي والتي تلتصق على البشرة القرنية

- يسبب التهاب القزحية نتحات مائية تظهر كترسبات قرنية ويسبب التهاب المشيمية نتحات تؤدي إلى انفصال الشبكية وعندها يسبب الاتلاف الالتهابي للطبقة البشرية الصباغية تنكساً للمستقبلات الضوئية والتي يتم دعمها بشكل طبيعي من قبل هذه الطبقة. (الشكل ١٣-٨).
- تنجم التهاب عنبة العين بعدة أمراض معظمها تعتبر مناعية غير مباشرة ومترافقة مع أمراض جهازية مثل (الغرناوية)، الداء الرئياني، التهاب المفاصل الفقارية، متلازمة رايتر، الداء المعوي الالتهابي.
- أما الانتان بالحمة المضخمة للخلايا أو بالمقوسات والذي يعتبر كاختلاط لكبت المناعة، يمكن أن يسبب التهاب مشيمية شديد يؤدي إلى العمى.
- يمكن أن تصل يرقة السهمية الكلبية للعين مسببة التهاباً شديداً للمشيمة وينتشر إلى الشبكية (التهاب مشيمة وشبكية) ثم الجسم الزجاجي إلى مرحلة يحصل فيها العمى.

❖ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية:

- تنشأ أورام الخلايا القتامينية في طبقة العين الوعائية ويمكن أن تكون سليمة أو خبيثة.
- تعتبر الخلايا القتامينية لطبقة العين الوعائية منشأ وحمات الخلايا القتامينية السليمة بالإضافة إلى الأورام القتامينية العينية الخبيثة.
- تنشأ معظم وحمات الخلايا القتامينية السليمة من القزحية، وتظهر كمناطق شاذة للتصبغ. وهي غالباً ما تتغير في المظهر مع مرور الوقت. وعندها يجب أخذها بعين الاعتبار. تعتبر معظم الآفات عبارة عن تكاثرات الخلايا القتامينية ذات الشكل المغزلي.



(الشكل: ١٣-٩)
ورم قتاميني خبيث في طبقة العين الوعائية
مقطع نسيجي في مقلة العين (العدسة، القرنية)
نشاهد تكتل الورم القتاميني حيث انفصلت الشبكية مترافق مع نتح ثانوي للشبكية

- يمكن أن تنشأ الأورام القتامينية العينية الخبيثة في أي مكان من طبقة العين الوعائية. (٥٪ تنشأ في القزحية و١٠٪ في الجسم الهدبي و٨٥٪ في المشيمية). (الشكل ١٣-٩).
- بالاعتماد على موقع منشأ الورم فإن الأورام تسبب نماذج مختلفة من الأعراض تؤدي إلى رؤية ضعيفة.
- عيانياً الأورام عبارة عن آفات صباغية سوداء والنموذجية منها تكون بقطر ١ - ٢ سم، وهي تسبب انفصال شبكية مفرط.
- يوجد نموذجان نسيجياً بشكل رئيسي للورم القتاميني العيني:

١- الأورام القتامينية ذات الخلايا المغزلية (**Spindle cells melanoma**): التي تميل إلى انقسام غير مباشر قليل وقلة في تعدد الأشكال وهي تتوضع عادة في مقلة العين.

إذا تم استئصالها كاملاً يعيش المريض ١٠ سنوات في ٩٠٪ من الحالات.

٢- الأورام القتامينية شبه البشرية (**Epithelioid melanoma**): تظهر فيها خلايا كبيرة متعددة الأشكال وعدة انقسامات غير مباشرة، يعيش المريض لمدة ١٠ سنوات في ٣٥٪ من الحالات وتصادف بشكل متكرر اجتياح الورم للحجاج أثناء التشخيص.

- تنتشر الأورام القتامينية مباشرة إلى الحجاج أو عبر الدم مسببة انتقالات جهازية، وإن الكشف المتأخر للانتقالات من الأورام القتامينية الحجاجية المستأصلة هو ظاهرة معروفة.

خامساً: آفات عدسة العين



(الشكل: ١٣-١٠)
الساد
يوجد مناطق معتمة كثيفة في العدسة نتيجة تشكل الساد
وسبب هذه الحالة هو رض قديم للعين

◆ الساد Cataracts:

إن الساد عبارة عن مناطق معتمة في العدسة وله أسباب كثيرة.

تتركب العدسة الطبيعية من محفظة، خلايا بشرية للعدسة، وتكتل مركزي لخلايا متراصة بشدة فقدت نواها وفيها بروتينات شفافة ثابتة تدعى بالكريستالين (البلورين).

في حالة الساد يحصل تنكس في الكريستالين الذي يصبح معتماً وغير شفوف.

ويوجد في تركيب الساد تكاثر بلورات العدسة والتي تصبح ظليلة (الشكل ١٣-١٠).

إن التغيرات البنيوية للعدسة تحدث مترافقة مع كريات هيالينية، تميعات، وتكلسات بؤرية، إن تكاثر مادة عدسة العين يمكن أن يصل إلى الماء حيث يتم بلعمتها من قبل البالعات ويمكن أن تسبب انسداد الشبكة التربيقية وهذا يؤدي إلى زرق زاوي مفتوح ثانوي.

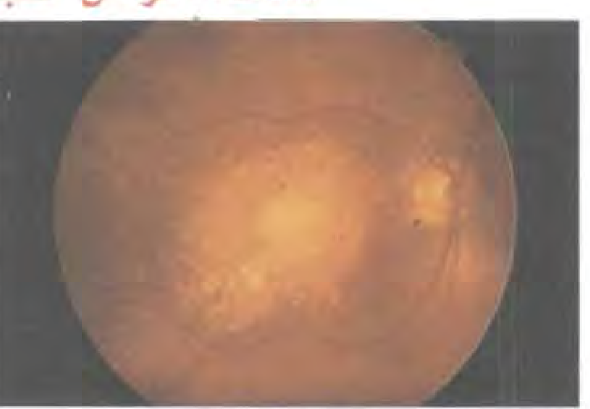
يعتقد أن السبب الرئيسي للساد هو خلل استقلابي في تغذية العدسة التي تأتي من توزع الخلط المائي.

هناك عدة عوامل مؤهبة للساد أكثرها حدوثاً التي تتطور مع التقدم بالعمر (ساد شيخوخي).

وهناك الرض، داء السكري، العلاج بالستيروئيدات القشرية، التهاب في كرة العين (مثل التهاب عنبية العين)، الزرق، إشعاع العين.

يمكن أن يتطور الساد الخلقي بعد إنتان الحصبة الألمانية للجنين في الرحم.

سادساً: أمراض الشبكية والجسم الزجاجي



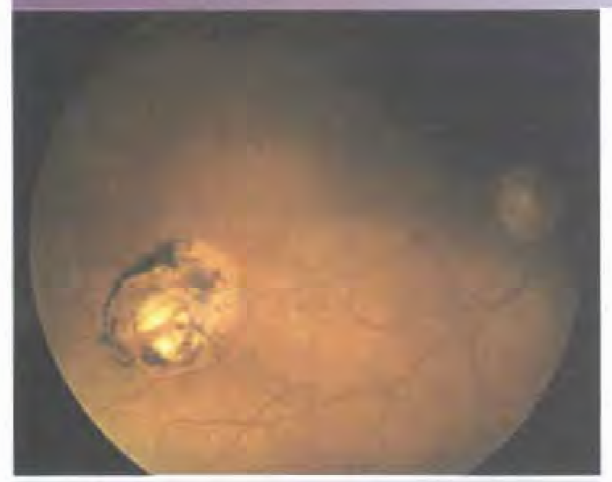
(الشكل: ١٣-١١)
تنكس اللطخة الصفراء
تتراكم المادة الشحمية تحت الشبكية ثم تحدث التغيرات الوعائية والتكاثرية
في هذه الحالة تظهر اللطخة الصفراء تنكساً متقدماً وهو سبب شائع للإعاقة البصرية

- إن معظم الأمراض الشبكية هي التهابية، وعائية أو تنكسية.
- إن آفات الشبكية البدئية هي تنكسية في معظمها والقليل منها التهابي.
- عند الكهل، يسبب التعرض المديد للضوء ضرر لبشرة الشبكية الصباغية وهذا يؤدي إلى نقص ثانوي في المتقبلات الضوئية، ويحدث ذلك بشكل رئيسي في اللطخة الصفراء ويدعى ذلك بتنكس اللطخة الشيخي ويعتبر ذلك من أحد أهم الأسباب المعروفة والتي تسبب نقص شديد في الرؤية عند الكهل. (الشكل ١٣-١١).

التنكس الصباغي للشبكية

اعتلال الشبكية Retinopathy

- إن مصطلح اعتلال الشبكية **Retinopathy** يطلق على مجموعة أمراض يحدث فيها تنكس شبكي مع هجرة خلايا الملانين من المشيمية، حيث تحتجز في البالعات المتوضعة حول أوعية الشبكية.
- النمط الرئيسي هو ما يدعى بالتهاب الشبكية الصباغي الوراثي **Retinitis pigmentosa**.
- الأسباب الأخرى هي ثانوية لآفات الخزن الاستقلابية.
- أما الأخماج بالمقوسات والحمة المضخمة للخلايا والحلأ البسيط فهي مشاهدة عند المرضى ذوي المناعة المثبطة وخاصة أولئك المصابين بالإيدز وهي سبب هام للعمى. (الشكل ١٣-١٢).



(الشكل: ١٣-١٢)
داء المقوسات **Toxoplasmosis** في الشبكية
يشاهد التندب المشيمي الشبكي بتنظير قعر العين، بسبب انتان قديم بالمقوسات



(الشكل: ١٣-١٣)
قعر العين في داء السكري
هذه الحالة عند مريض مصاب بداء السكري
تشاهد النزوف مع نتحات قليلة
تظهر اللطخة تبدلات اقفارية، وهذا أحد الأسباب الشائعة للعمى

الأمراض الوعائية الشبكية

الأمراض الوعائية الشبكية سبب شائع للعمى:

- تعتبر الاضطرابات الوعائية سبباً رئيسياً لأمراض العين ويكون تأثيرها خاصة على الشبكية.

العوامل المهيئة للأمراض الوعائية هي ارتفاع الضغط، والداء السكري.

إن الاختلاطات الشبكية لداء السكري في الوقت الحاضر تعتبر واحدة من أكثر الأسباب المعروفة للعمى في البلدان الغربية.

من ضمن الأمراض الوعائية هناك ارتفاع الضغط الشرياني السليم والذي يترافق مع تطور في سماكة الهيالين ضمن الأوعية الشبكية.

- أما أثناء الطور المتسارع لارتفاع الضغط الشرياني: فتشاهد: نزوف، نتحات، ومناطق من الاقفار الموضعي في الشبكية، وينتج عن ذلك احتشاءات دقيقة تدعى ببقع القطن و الصوف.
- يتسبب الداء السكري في الشبكية بزيادة ثخانة الغشاء القاعدي للشعيرات الدموية، و تصلباً هيالينياً في الشعيرات.
- تحدث أمهات الدم الصغيرة نتيجة توسع الشعيرات و الشرينات الدموية المترافق مع جدران رقيقة وذات نفوذية غير طبيعية.
- تتطور النتحات مع نزوف بقعية من تسرب الأوعية الشعرية، ومناطق من الإقفار الموضعي تسبب مظهر بقع القطن و الصوف. (الشكل ١٣-١٣).
- يسبب الإقفار الموضعي للشبكية إفراز العوامل المكونة للأوعية التي تحرض تشكل أوعية جديدة (**اعتلال الشبكية التكاثري**) يستعمل مصطلح تكون الأوعية الجديدة ليصف تشكل الأوعية الجديدة على السطح الداخلي للشبكية (**وهذا يؤدي إلى النزف**) بالإضافة إلى تشكلها على السطح الأمامي للقزحية (والتي تؤدي إلى زرق مغلق الزاوية **ثانوي**).

إمراضية الاضطرابات المشاهدة بتنظير قعر العين

١. إن وذمة الحليمة البصرية **Papilloedema** هي انتباج القرص العيني وهي العلامة السريرية المشاهدة عند تنظير قعر العين.

وهذه الوذمة ليست ببساطة كغيرها من الوذمات المشاهدة في نسج أخرى.

إن هذا الانتباج هو نتيجة للضغط على العصب البصري لأنه يدخل إلى غمد العصب البصري المملوء بالسائل الدماغي الشوكي وعادة ما تسبب الآفة البؤرية ارتفاع الضغط داخل الجمجمة.

يؤدي الضغط المتزايد على العصب البصري إلى إضعاف تدفق السيتوبلاسما على طول المحور العصبي وبالتالي تتوسع المحاور العصبية وتنتبج.

أما الضغط الأكثر شدة على العصب البصري فهو يضعف العود الوريدي ويؤدي إلى تطور نزف ثانوي في الشبكية.

٢. النتحات القاسية **Hard exudates**: تعتبر عبارة عن تراكمات غنية بالشحم لبروتينات البلاسما والتي ترتشح إلى خارج الأوعية و تتراكم في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية.

٣. البقع القطنية - الصوفية **Cotton - wall spots**: إن هي عبارة عن مناطق احتشاء دقيقة في الشبكية وهي عبارة عن نهايات منتفخة للمحاور الشبكية المتضررة.

٤. النزوف اللهبية الشكل **Flame heamorrohages**: تتسبب بوساطة مرض يؤثر على الشرينات وإن سبب الشكل اللهبي هو آثار الدم في الطبقة العصبية الليفية السطحية.

٥. تتسبب النزوف البقعية **Blot heamorrohages**: بوساطة تمزق عميق للشعيرات الدموية في الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية للشبكية.

ورم أرومة الشبكية

Retino blastoma

إن ورم أرومة الشبكية هو ورم خبيث نادر في الشبكية، يحدث عند الأطفال تحت عمر الخمس سنوات، وهو وراثي بحوالي ثلث الحالات.

وقد أظهرت الدراسات الجينية الجزيئية بأن فقدان الجينة الخاصة الكابتة للورم والتي تدعى **RB** من العوامل المؤهبة للإصابة.

إن المرضى ذوي الشكل المتوارث للورم لديهم معدل حدوث عالي للمرض ثنائي الجهة، بينما يميل المصابون بالشكل الفرادي منه بأن يكون لديهم ورم أحادي الجانب.

- هذه الآفات مؤلفة من خلايا بدئية شبيهة بالأرومات العصبية، وتبدو عيانياً ككتلة نسيج أبيض اللون ترتفع في الشبكية وتتوضع مكان الجسم الزجاجي.
- إن الأورام العدوانية تنتشر إلى الجوف الحجاجي، وعلى طول العصب البصري حتى الجملة العصبية المركزية.
- تتظاهر هذه الأورام عند الأطفال بزيادة في حجم كرة العين أو بحدقة بيضاء بسبب توضع الورم في الجسم الزجاجي.

سابعاً: الزرق Glaucoma

- تتم المحافظة على الضغط داخل مقلة العين بشكل طبيعي من خلال إفراز مستمر للخلط المائي من الجسم الهدبي
- والمحافظة عليه بشكل متوازن تتم من خلال انتقال الخلط المائي من الحجرة الأمامية عبر الارتشاح من خلال الشبكية الحويجزية إلى محيط القزحية ومنها إلى قناة شليم (قناة تصريف الخلط المائي في العين) (الشكل ١٣-١٥ أ).

أما في الزرق فإن التوازن يكون مضطرباً وبشكل دائم تقريباً من خلال شذوذ كل من الارتشاح وانتقال الخلط المائي.

١. يتسبب الزرق من خلال فشل ارتشاح الخلط المائي عبر الشبكة الحويجزية.

يعد الزرق نتيجة امتصاص ضعيف للخلط المائي الجاري، وهذا يؤدي إلى زيادة الضغط داخل كرة العين وتأذي الشبكية.

- إن التناذر الذي يحدث فيه زيادة الضغط داخل مقلة العين هو الزرق الذي يؤثر ٢٪ عن المرضى ما فوق ٤٠ سنة، وإذا لم تعالج هذه الحالة فإنها تؤدي إلى العمى.
- هناك متلازمتان سريريتان رئيسيتان هما:

أ. الزرق المزمن: الذي يحدث بزيادة تدريجية للضغط داخل مقلة العين وهذا يؤدي إلى تلف تدريجي في حدة البصر إذا لم تعالج الحالة.

ب. وهناك الزرق الحاد: الذي يترافق مع زيادة سريعة للضغط داخل مقلة العين وهذا يسبب ألم واحمرار العين بالإضافة إلى تلف سريع في وظيفة البصر (ويمكن أن يصبح دائماً إذا لم يعالج عاجلاً). (الشكل ١٣-١٤).

- إن آثار ارتفاع الضغط داخل مقلة العين هي تقعر القرص العيني، والتي يكشف عنها عند فحص قعر العين، بالإضافة إلى استحالة الخلايا العقدية الشبكية.
- سريرياً: هناك نقصان محيطي متقدم لمجال الرؤية الذي يؤدي إلى العمى في الحالات غير المعالجة.
- في الزرق الحاد هناك انحلال للظهارة وهذا يؤدي إلى وذمة القرنية وتشكل فقاعات قرنية مؤلمة جداً.
- أما في الزرق المزمن فيمكن أن تتمدد الصلبة لتشكل انتفاخ (بروز) يدعى بالعنبات **Staphylomas**.

هناك عدة أسباب للزرق تقسم إلى مجموعات أولية وثانوية. (الأشكال ١٣-١٥).

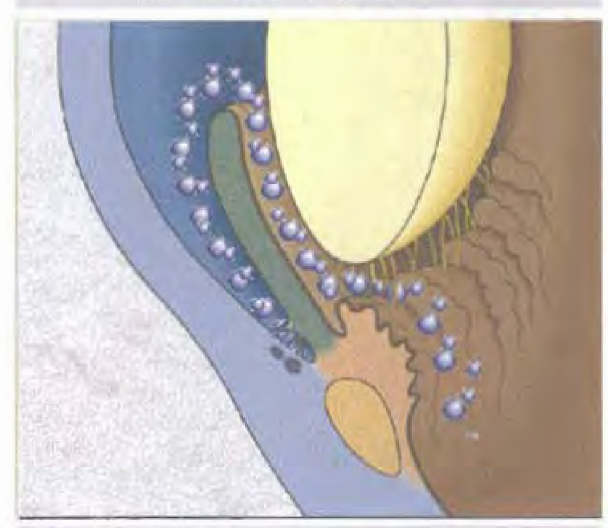
أ - الزرق الأولي:

سببه عاملان غير طبيعيين رئيسين لنزح الخلط المائي:

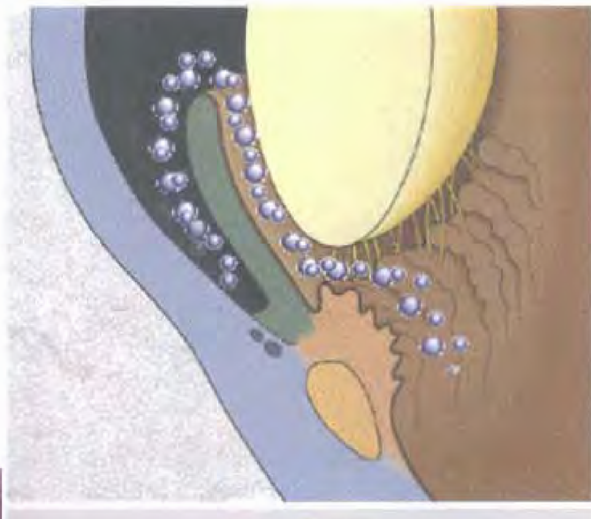
١- انغلاق الشبكة الحويجزية، والتي تنتهي بشكل طبيعي بقناة شليم، ويحدث ذلك الانغلاق بآلية تنكسية، ويزداد معدل الحدوث مع التقدم بالعمر، ويصادف بشكل رئيسي عند هؤلاء فوق عمر الـ٤٠ سنة وغالباً ما يكون وراثي.



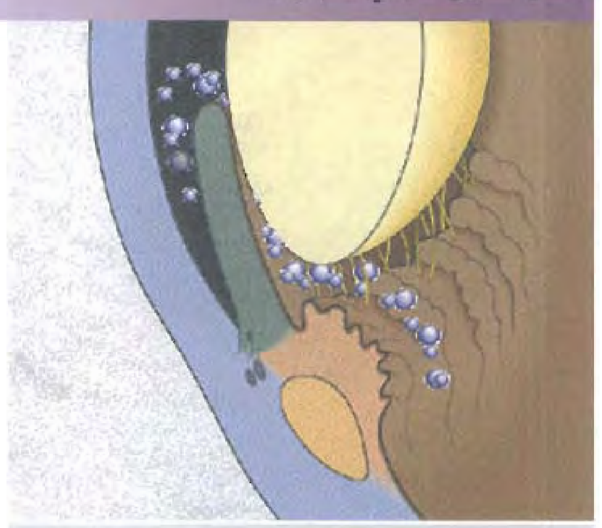
(الشكل: ١٣-١٤)
متلازمة العين الحمراء الحادة
يكون سبب هذا الاحمرار الحاد للعين ٣ آليات رئيسية هي
التهاب الملتحمة، التهاب عنبية العين، والزرق الحاد
وفي هذه الحالة المريض لديه زرق حاد مغلق حيث يؤدي الفشل في تشخيص وعلاج
هذه الحالة إلى تأذي دائم للعين والإصابة بالعمى



(الشكل: ١٣-١٥-أ)
شكل ترسيمي للنموذج الطبيعي



(الشكل: ١٣-١٥-ب)
الزرق الأولي مفتوح الزاوية (شكل ترسيمي)


(الشكل: ١٣-١٥-ج١)
الزرق الثانوي مفتوح الزاوية (شكل ترسيمي)

ولأن تصريف زاوية العين طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مفتوح الزاوية.

٢- مع التقدم بالعمر فإن المرضى الذين لديهم حجرة أمامية ضحلة خلقياً وتضيق للزاوية بين القزحية والقرنية، يحدث عندهم انسداد وظيفي للنزح المائي، ويحدث ذلك جزئياً عندما يتمدد بؤبؤ العين بسبب تقلص ثخانة القزحية، ولهذا فإن الهجمة الحادة تحدث في الظلام.

- ولأن تصريف زاوية العين غير طبيعي فيدعى ذلك بالزرق الأولي مغلق الزاوية.

ب - الزرق الثانوي:

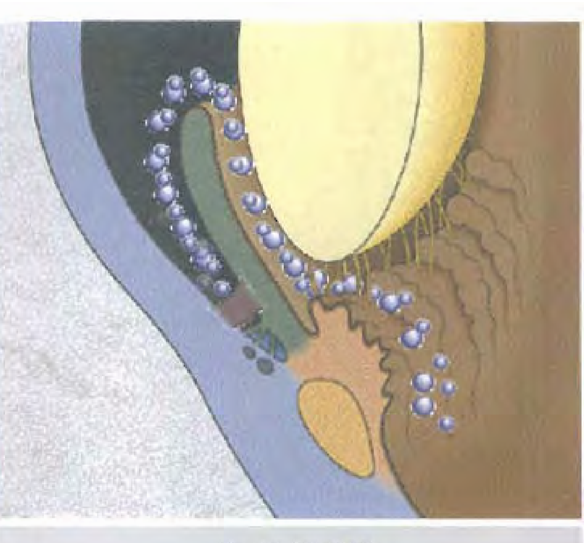
يتسبب الزرق الثانوي بأمراض تعيق النزح المائي، مثلاً إن وجود التصاقات بين القزحية والقرنية والتي تتسبب بالتهاب عنبية العين أو تكون نتيجة تكاثر وعائي ناتج عن انقر دم موضعي للشبكية (زرق ثانوي مغلق الزاوية).

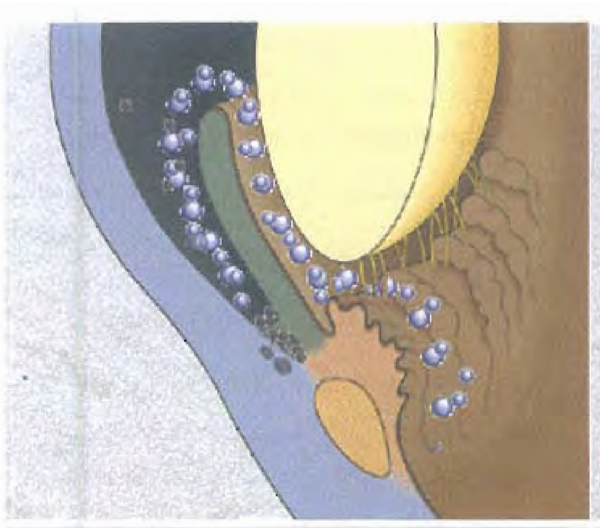
يمكن أن يتواجد انسداد في الشبكة الحويجزية بسبب مواد دقيقة في الخلط المائي وخاصة مادة عدسة العين المنحلة، الصباغ من آفات ذات الخلايا القتامينية، أو البالعات الكبيرة المتراكمة نتيجة نزف أو التهاب (زرق ثانوي مفتوح الزاوية).

يشاهد الزرق الخلقي عند الأطفال ويترافق مع كبر كرة العين ويعتبر نادر الحدوث.

وينتج بشكل رئيسي من عيوب تطورية في النزح المائي.


(الشكل: ١٣-١٥-ج٢)
الزرق الثانوي مفتوح الزاوية في الظلام (شكل ترسيمي)


(الشكل: ١٣-١٥-د١)
زرق ثانوي مغلق الزاوية


(الشكل: ١٣-١٥-د٢)
زرق ثانوي مفتوح الزاوية

ثامناً: أمراض حجاج العين

تترافق أمراض حجاج العين مع (جحوظ العين) (الشكل ١٣-١٦) أو مع ألم حجاج العين.

وتعتبر الأسباب الرئيسة للانتباج في حجاج العين هي الآفات الوعائية، الأمراض التهابية، والأورام.

يتضمن التقييم السريري تصوير حجاج العين لتعيين موقع وطبيعة الانتباج، ويتبع ذلك بأخذ الخزعة في بعض الحالات.

يمكن أن تؤدي الأمراض الدرقية (داء غريف) لانتباج الحجاج وجحوظ العين وهذا ناتج عن تراكم اللحمة خارج الخلوية خارج الخلية في نسج حجاج العين.

تتظاهر آفات الحجاج الالتهابية بانتباج حجاج العين، جحوظ العين وألم في حجاج العين.

هناك عدة أسباب لالتهاب حجاج العين وإن الخزعة تجرى أحياناً لتوضيح السبب ولتفريق الآفات من الارتشاح الورمي.

تدعى هذه الحالات بأورام كاذبة لحجاج العين.

إن آفات مثل التهاب الشرايين، أمراض النسج الضامة، الأخماج الفطرية، والحالات الالتهابية الخاصة بالصلبة (مثال: التهاب الوتر الصلبي): كلها يمكن أن تتظاهر بصورة مماثلة.



(الشكل: ١٣-١٦-أ)
الجحوظ

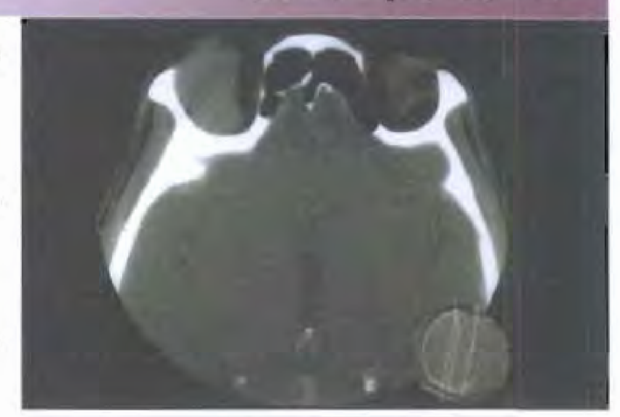


(الشكل: ١٣-١٦-ب)
إن تصوير حجاج العين هو جزء هام في التحري عن جحوظ العين
في هذه الحالة فإن انتباج نسج حجاج العين يشير إلى المرض الدرقي العيني

- تعتبر الآفات الوعائية والأورام سبب شائع لانتباج الحجاج عند البالغين، ويمكن أن تتسبب الزيادة السريعة في الحجم نتيجة تجلط ضمن الآفة.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الكهفية عبارة عن آفات محاطة جيداً، وتكون بقطر ١-٢ سم، وتعتبر من أكثر أورام الحجاج المشاهدة عند البالغين وغالباً ما تتميز بسهولة، تتم إزالتها جراحياً.
- تعتبر الأورام العرقية الدموية الشعرية آفات غير واضحة الحدود، وتشاهد بكثرة عند الأطفال، وإن تطورها الشديد في نسج الحجاج يجعل إزالتها جراحياً غاية في الصعوبة.
- يمكن أن تتطور الأورام العرقية اللمفاوية في الحجاج، ويكون تطورها على مدى الحجاج، وتقسم إلى سطحية، عميقة، و مشتركة.
- إن أورام الخلايا المحيطة العرقية الدموية تعتبر أورام مشتقة من حول الخلايا الوعائية، وهي تختلف في احتمالات الخبث، حيث ٣٠٪ منها تكون ناكسة موضعياً حتى إذا كانت سليمة نسيجياً.
- بالإضافة إلى هذه الآفات فإن التشوهات الشريانية و الوريدية المعروفة بشكل قليل و الدوالي الوريدية يمكن مصادفتها أيضاً ضمن الحجاج.

لمفوما الحجاج

- تعتبر اللمفوما أشيع الخباثات الأولية في الحجاج وخاصة لمفوما لا هودجكن.
- إن الورم الأولي للحجاج المعروف بكثرة هو ورم لا هودجكين اللنفاوي، وإن أغلبية هذه الأورام هي أورام الخلايا اللمفاوية المصورية (B) منخفضة الدرجة، وأقل شيوعاً: هي أورام أرومية مركزية عالية الدرجة.



(الشكل: ١٣-١٧)
ورم لمفاوي حجاجي
يشاهد كتلة بالتصوير الطبقي المحوري للحجاج
نسيجياً وجدت لمفوما تشمل نسج الحجاج والغدة الدمعية

- يعتبر ورم بوركيت اللمفاوي وهو ورم الخلايا اللمفاوية المصورية (B) أشيع أورام الحجاج في بعض مناطق أفريقيا، وهو ورم عالي الدرجة.
- عيانياً: تشكل الأورام كتلاً ضمن الحجاج وهي غالباً ما تشمل العضلات خارج المقلة، وتنشأ عدة أورام من الغدة الدمعية. (الشكل ١٣-١٧).
- تعتبر الأورام من نموذج الخلايا اللمفاوية البلاسمية منخفضة الدرجة: ذات خطورة ضعيفة (أقل من ٢٥٪) للانتشار الجهازي بالإضافة إلى إنذار جيد.

في حين تعتبر الأورام ذات الدرجة الكبيرة أو المتوسطة ذات خطورة عالية (أكثر من ٦٠٪) لتطور الإصابة الجهازية.

يمكن تمييز أيضاً الارتشاحات اللمفاوية الارتكاسية السليمة ويجب تفريقها عن الأورام اللنفاوية بوساطة الكيمياء النسيجية المناعية.

أورام الحجاج المتوسطية

- تكون الأورام الحجاجية ذات المنشأ الأديمي المتوسطي والعصبي إما سليمة أو خبيثة.
- يمكن أن تنشأ الأورام الحجاجية من النسج العصبية أو من نسج الطبقة المتوسطة وتصادف الأورام المختلفة كل من السليمة والخبيثة في أعمار مختلفة.
- إن الأورام العينية المنتشرة إلى الحجاج تشاهد بكثرة وخاصة ورم أرومة الشبكية عند الأطفال والورم الصباغي في العنبة عند البالغين.
- إن الغرن العضلي المخطط **Rhabdomyosarcoma** في الحجاج يظهر عند الأطفال غالباً، ويعتبر أحد أنماط الأورام الجنينية، مع أن هذا الورم هو خبيث بشكل كبير إلا أن المعالجة الشعاعية والكيميائية تظهران حياة لمدة ٣سنوات ٩٣٪.
- يعتبر ورم الخلايا الناسجة الليفي أكثر ورم متوسطي معروف في الحجاج عند البالغين، هو ورم الخلايا مغزلية الشكل المؤلف من خلايا شبيهة بمصورات الليف وخلايا شبيهة بالخلايا النسيجية، بالإضافة إلى قالب كولاجيني، يصنف هذا الورم إلى سليم، غازي بشكل موضعي، وإلى نماذج خبيثة.

وبما أن هذه الأورام غير محددة فإنها غالباً ما تنكس بمعدل ٣٠٪ للآفات السليمة، ٥٧٪ للآفات الغازية الموضعية و ٦٤٪ للآفات الخبيثة.

- الآفات العظمية الليفية الناشئة من الجمجمة غالباً ما تتجاوز الحجاج، وبشكل خاص الأورام ذات التليف المنتشر، الأورام العظمية الأولية، عسر تصنع ليفي للعظم وتكثر الخلايا النسيجية ذات خلايا لانغرهانس.
- أورام غمد العصب السليمة هي أورام يتراوح تعدادها ٢٪ من كافة أورام الحجاج وتكون إما أورام غمد شفان المحاطة بشكل جيد (أورام غمد العصب)، أو أورام ليفية عصبية ضفيرية الشكل سهلة الاستئصال بشكل قليل.
- الأورام السحائية للحجاج تنشأ من خلايا سحائية عنكبوتية في غمد العصب البصري وهي مشابهة لتلك التي تحدث في الجهاز العصبي المركزي. (الشكل ١٣-١٨).



(الشكل: ١٣-١٨)
ورم سحائي للعصب البصري
نشاهد في هذه الصورة الماسحة للحجاج ورم كبير ينشأ من منطقة العصب البصري

- أورام العصب البصري الدبقية هي أورام الخلايا النجمية بدرجة خباثة قليلة، وتصنف كأورام الخلايا الدبقية الخلوية الشعرية اليافعة.

أما نسيجياً فهي عبارة عن أورام خلايا مغزلية الشكل تترافق مع لييفات رفيعة.

- إن الأورام الانتقالية في حجاج العين غالباً ما تنشأ من الثدي، الرئة، الكلية، والموثة.
- تشمل الأورام الانتقالية وبشكل شائع حجاج العين وخاصة أورام الثدي، الرئة، الكلية، والموثة.
- يمكن أن تساعد الكيمياء الخلوية المناعية في تشخيص المكان الأولي لتوضع الورم الانتقالي، وعندها يتم تقرير المواد الصانعة ضمن خلايا الورم. ويعتبر ذلك مفيداً بشكل جزئي في العينات الصغيرة المستأصلة من الحجاج حيث لا يمكن تمييز البنية الهندسية للورم.
- سريرياً يؤدي الاجتياح المنتشر للورم لنسج الحجاج إلى جحوظ العين، الألمَ نتيجة الضغط على الأعصاب، وشلل في حركة العين، في الحالات الشديدة تصبح العين جامدة (حجاج جامد).

تاسعاً: الغدة الدمعية

إن ضخامة الغدة الدمعية قد تكون التهابية أو تنشؤية.

يمكن أن تكون ضخامة الغدة الدمعية نتيجة التهاب نوعي أو غير نوعي (ويتضمن ذلك أمراض الأورام الحبيبية) أو نتيجة أورام أولية (سليمة و خبيثة) وأورام انتقالية:

أ - الإنتان:

وهو عادة ناجم عن إصابة جرثومية للغدة أو الأقنية الدمعية. كذلك قد يحدث انسداد الأقنية بداء الفطار الشعي، حيث تتشكل حصيات مؤلفة من هذه المتعضيات الخيطية.

ب - الكيسات:

وهي شائعة في الغدة الدمعية أو الأقنية، بعض هذه الكيسات هي عبارة عن كيسات نظيرة الأدمة التطورية، في حين أن غيرها عبارة عن كيسات احتباسية مسببة نتيجة انسداد القناة.

ج - داء جوغرن:

وهو ذو آلية مناعية ذاتية حيث تحدث ضخامة الغدة بسبب الارتشاح بخلايا لنفاوية، بالإضافة إلى تخرب الغدة الذي يسبب جفاف العيون.

د - الغرناوية:

تترافق مع اتساع الغدة بوساطة الأورام الحبيبية غير التجبنية.

هـ - اللمفوما:

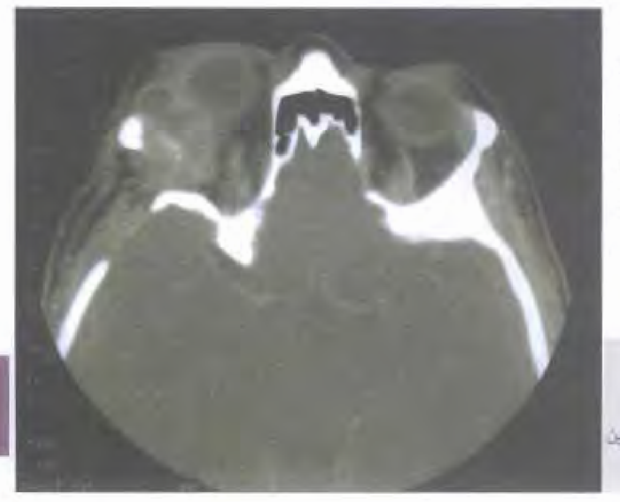
يعتبر أكثر الأورام الأولية الشائعة للغدة الدمعية

(عادة ما يكون ورم لاهودجكن اللمفاوي ذو خلايا (B) بدرجة قليلة).

و - الأورام البشروية (الشكل١٣-١٩):

الأورام البشروية التي تصيب الغدة الدمعية تعتبر مشابهة نسيجياً لتلك التي تصيب الغدد اللعابية وتعتبر النماذج الرئيسية هي: الورم الغدي متعدد الأشكال، سرطان كيسي شبه غدي، سرطان في الورم الغدي متعدد الأشكال (ورم مختلط خبيث).

وهناك نماذج نادرة هي سرطان حرشفي، وسرطان غدي.



(الشكل: ١٣-١٩)
ورم الغدة الدمعية
في هذا التصوير الطبقي المحوري نشاهد ورم كبير في الغدة الدمعية يزيح مقلة العين
وهذه الحالة تمت معالجتها جراحياً ثم نكست من جديد



البـــاب الرابع عشر
أمـــراض الجلد

التهاب الجلد Dermatitis:

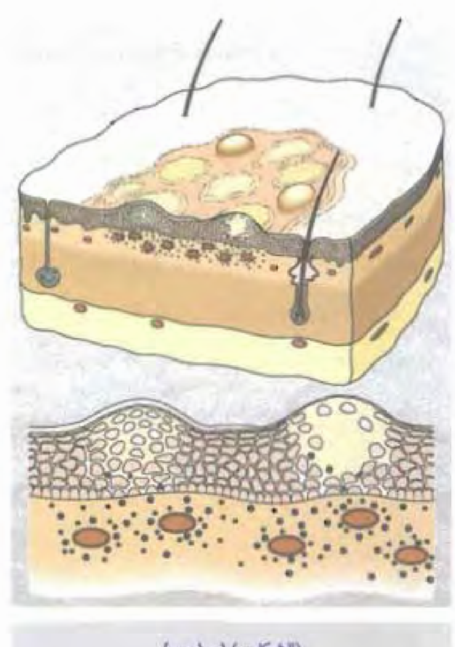
- وهو الاسم الذي يطلق على أي آفة التهابية في الجلد سواء أكانت في البشرة أوالأدمة أو كليهما.
- أغلب أنماط التهاب الجلد هي لانوعية وتسمى بالأكزيمة وهي ذات أسباب عديدة.
- التهاب الجلد أو الأكزيمة هي ذات نمطين:

* التهاب الجلد الحاد:

- يتميز باحمرار الجلد مع تشكل حويصلات فيه، وينجم الاحمرار عن الخلايا الالتهابية المرتشحة حول الأوعية الدموية أعلى الأدمة مع نزح السوائل من الأوعية، وتتشكل الحويصلات من تراكم السوائل بين خلايا البشرة (السفاج Spongiosis).



(الشكل: ١٤-١-أ)
التهاب الجلد الحاد مظهر عياني



(الشكل: ١٤-١-ب)
التهاب الجلد الحاد
مظهر نسيجي لاحظ توسع الأوعية الدموية والسفاج البشروي

* التهاب الجلد المزمن:

- وهو عادة ناجم عن تعرض مزمن لآفة التهابية حادة، ويكون الجلد متسمكاً مغطى بوسوف سميكة شفافة، هذه الوسوف هي ناتجة عن التسمك في طبقة القِرنين السطحية مع زيادة في عدد الخلايا الحرشفية في البشرة (الشواك Acanthosis).



(الشكل: ١٤-٢-أ)
التهاب الجلد المزمن
مظهر عياني

(الشكل: ١٤-٢-ب)
التهاب الجلد المزمن
شكل نسيجي ترسيمي

❖ أشكال خاصة من التهاب الجلد المزمن:

الحزاز المسطح Lichen Planus:

- وهو آفة شائعة تصيب عادة السطوح العاطفة للذراعين والكاحلين ومناطق أخرى.
- وآفاته عادة مرتفعة حطاطية حاكة ذات مظهر أحمر لماع.
- الاضطراب النسيجي الرئيسي المشاهد في الحزاز البسيط هو **أذية الطبقة القاعدية** للبشرة مع تخرب الخلايا القاعدية والخلايا الصباغية **مما** يؤدي لتراكم الميلانين في **البالعات الموجودة** في الأدمة ويعطي الآفات المتدنية لوناً بنياً.
- كذلك يلاحظ ارتشاح لمفاوي مميز خاصة في الموصل البشروي الأدمي **(هذا النموذج من الالتهاب يدعى بالنموذج الحزازي وهو قد يشاهد في أي من آفات الجلد الأخرى).**



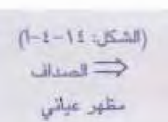
(الشكل: ١٤-٣-أ)
الحزاز البسيط ⟸
مظهر عياني
لاحظ ما يسمى بخطوط ويكهام

(الشكل: ١٤-٣-ب) ⟸
شكل ترسيمي نسيجي للحزاز البسيط
لاحظ الرشاحة اللمفاوية

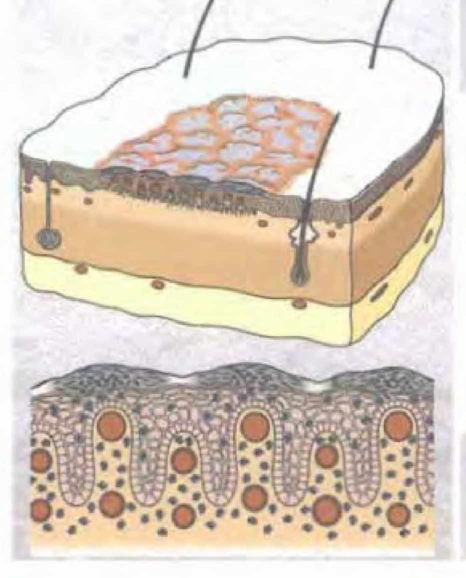
الصداف Psoriasis:

- وهو مرض مزمن يتميز بتشكل لويحات حمراء مرتفعة مغطاة بوسوف سميكة فضية تظهر خاصة على الركبتين والمرفقين والجذع والفروة وتتميز آفاته بظاهرة مميزة وهي أنه عند نزع الوسوف تظهر مناطق صغيرة من نزوف نقطية.
- تتألف الآفة نسيجياً من قشور من القرنين المستمسك السطحي الذي يحوي بقايا النوى من الخلايا الحرشفية السطحية التي يشتق منها القرنين (وهو ما يسمى بنظير التقران).
- أما في البشرة فتنفصل الاستطالات البشروية بفعل الأدمة الحليمية المتوذمة التي تحوي الأوعية الشعرية المتوسعة، كذلك نشاهد رشاحة التهابية مؤلفة من كثيرات النوى التي تهاجر عبر البشرة لتحتجز تحت الطبقة القرنية المتسمكة (وهو ما يسمى بخراجات مونرو).





(الشكل: ١٤-٤-أ)
الصداف ⟸
مظهر عياني



(الشكل: ١٤-٤-ب) ⟸
الصداف
مظهر نسيجي ترسيمي

❖ الآفات الفقاعية في الجلد Blistors:

- العديد من أمراض الجلد تصيب البشرة مسببة تشكل نفاطات في البشرة أو تحتها مباشرة، وإذا كانت النفاطة صغيرة (أقل من ٥ مم قطر) تدعى بالحويصل **Vesicle** أما إذا كانت أكبر من ذلك فتسمى بالفقاعة **Bulla**.

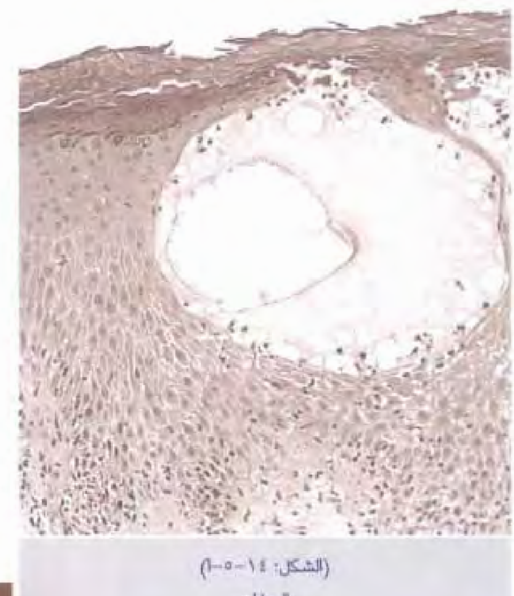
النفاطات داخل البشرة:

- تتشكل النفاطات داخل البشرة بإحدى ثلاث آليات:

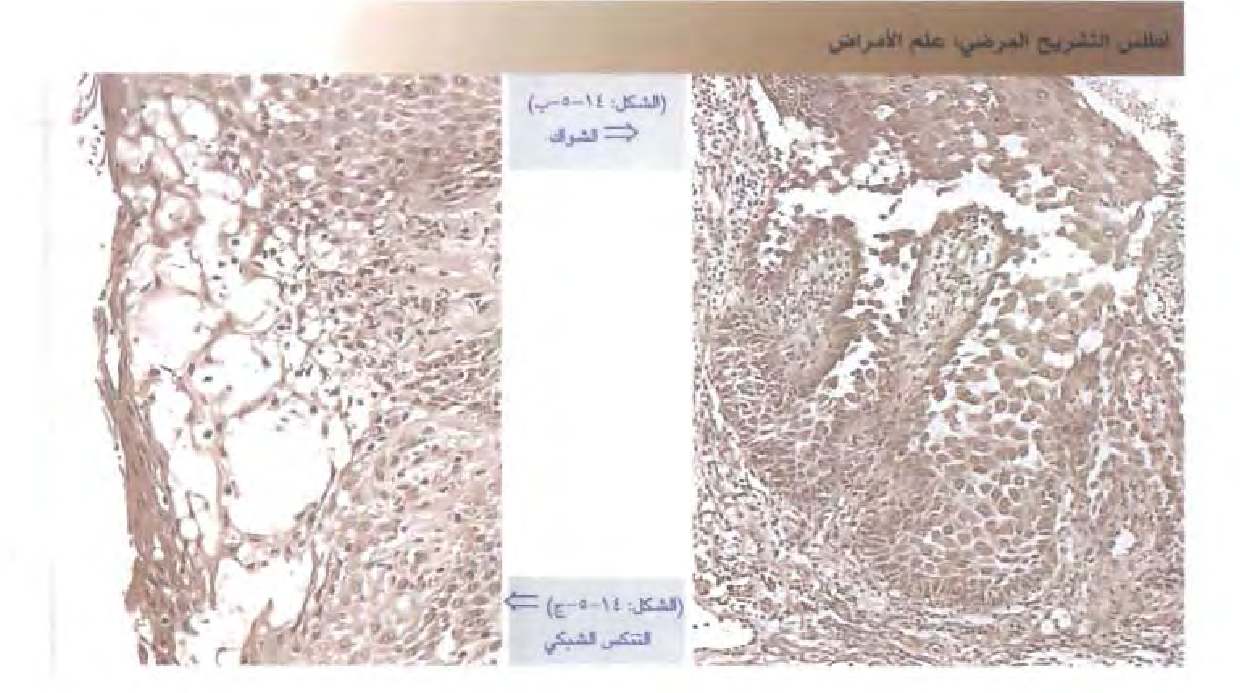
١- السفاج **Spongiosis**: بآلية تراكم السوائل بين الخلايا وهو أشيع الآليات.

٢- الشواك **Aconthosis**: وهو سبب تشكل الفقاعات في مرض الفقاع الشائع وهو يحدث بآلية افتراق الخلايا البشروية.

٣- التنكس الشبكي **Reticular degeneration**: ويحدث بآلية تمزق الخلايا البشروية المنتفخة وهو يشاهد في الحماق والحلأ البسيط.



(الشكل: ١٤-٥-أ)
السفاج

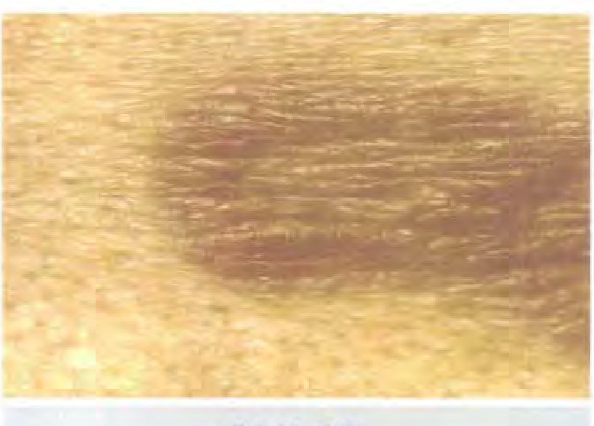


(الشكل: ١٤-٥-ب)
الشواك ⟸

(الشكل: ١٤-٥-ج) ⟸
التنكس الشبكي

النفاطات القاعدية:

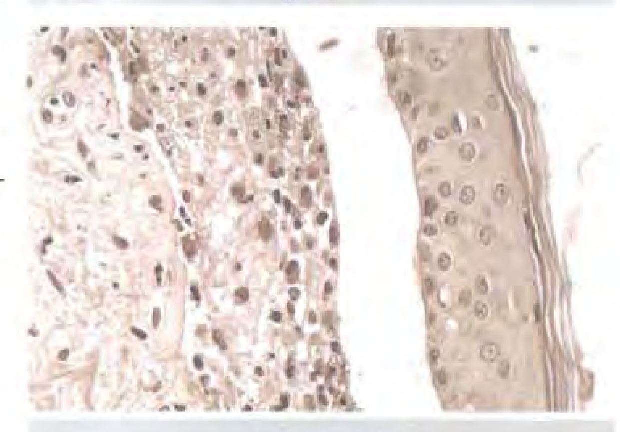
- النفاطات القاعدية فهي تنشأ من افتراق البشرة عن الغشاء القاعدي أو انفصال البشرة والغشاء القاعدي عن الطبقات التي تحتها.
- يشاهد هذا النموذج في المرض الوراثي المسمى بانحلال البشرة الفقاعي الإرثي.
- يمكن تمييز سبب تشكل الفقاعات القاعدية من خلال نمط الخلايا الالتهابية المشاهدة فيه فمثلاً الخلايا الحمضة مميزة للفقاع.
- أما الخلايا الكثيرة النوى فتشاهد في التهاب الجلد حلئي الشكل وتشاهد اللمفاويات في الحمامي عديدة الأشكال.



(الشكل: ١٤-٦-أ)
الفقاع
شكل عياني

الآلية الإمراضية للفقاع الشائع:

- يمكن باستخدام الومضان المناعي إظهار كل من الـIgG وC3 في المسافات بين الخلوية بين الخلايا المتقرنة في جميع طبقات البشرة خاصة الطبقة الرصفية الشائكة.
- الآلية المفترضة هي ارتباط أضداد موجودة في مصل المصابين بالفقاع الشائع (أضداد الفقاع). بالمنطقة بين الخلايا في البشرة وهذا الارتباط يحرض تفعيل شلال المتممة وتحرر الأنزيمات الحالة للبروتين مما يؤدي إلى أذية الروابط بين الخلايا وبسبب إفراز هذه الخلايا. ويرتبط شدة الأذية طرداً مع عيار الأضداد في مصل المصابين.



(الشكل: ١٤-٦-ب)
الفقاع
شكل نسيجي
لاحظ الرشاحة الكثيفة من الخلايا الحمضة

التهاب الأوعية Vasculitis:

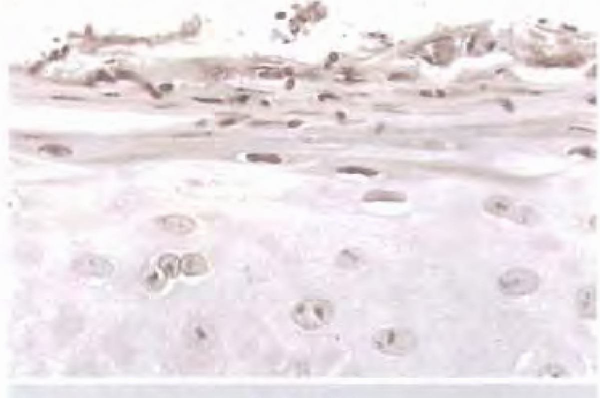
- التهاب الأوعية الصغيرة قد يكون محصوراً بالجلد وقد يشمل عدة أعضاء أخرى، وعادة ما تصاب الأوعية الشعرية الصغيرة والشرينات والوريدات خاصة أعلى الأدمة.
- الأذية الناجمة عن التهاب الأوعية يصيب الجدر مسببة تسرب الكريات الحمر إلى القسم العلوي من الأدمة مما يسبب آفات تعرف بالنمشات والفرفريات.
- أشيع أنماط هذا الطفح يشاهد في حالات التفاعلات الدوائية، الذأب الحمامي الجهازي، وانتان الدم بالسحانيات.
- معظم حالات التهاب الأوعية الحاد في الجلد تندرج تحت النمط المسمى بالكاسر للكريات البيض حيث يشاهد تخرب جدر الأوعية مع رشاحة التهابية من كثيرات النوى.
- بعض الحالات تترافق برشاحة التهابية لمفاوية (التهاب الأوعية ذو الخلايا اللمفاوية) وهو يشاهد خاصة في حالات أمراض النسيج الضام (كالذأب الحمامي المجموعي).



(الشكل: ١٤-٧)
طفح جلدي فرفري ناتج عن تفاعل دوائي
هذه الحالة تترافق باثولوجياً بما يعرف التهاب الأوعية الكاسر للكريات البيض

المظاهر الجلدية للأمراض الجهازية:

- العديد من الأمراض الجهازية تبدي تظاهرات جلدية قد تكون أول التظاهرات السريرية.
- أهم هذه الأمراض هي أمراض المناعة الذاتية (نوقشت سابقاً).
- من الأمراض الأخرى الداء السكري وفيه يشاهد ما يعرف بالنخرة الشحمانية وهي تتظاهر على شكل لويحات مصفرة على السابق تنتج عن تنكس كولاجين الأدمة.
- أيضاً الغرناوية يترافق بتشكل ما يعرف بالحمامى العقدة.



(الشكل: ١٤-٨)
النخرة الشحمانية في الداء السكري



(الشكل: ١٤-٩-أ)



(الشكل: ١٤-٩-ب)
الحمامى العقدة
الخباثات الداخلية تترافق بشكل طيف واسع في الأمراض الجلدية (كالتهاب الجلد والعضلات مثلاً)



(الشكل: ١٤-١٠-أ)

❖ أورام الجلد:

أورام الخلايا المتقرنة:

- وهي ذات نمطين أساسيين:

١. سرطان الخلايا القاعدية.

٢. سرطان الخلايا الحرشفية.

- كلا النمطين يؤهب لهما التعرض للضياء والإشعاعات المؤذية وهي تشيع في المناطق المكشوفة من الجلد،
- تصيب هذه الأورام المسنين ونادراً ما تكون متعددة.

❖ **سرطان الخلايا القاعدية: (الأشكال ١٤-١ حتى ١٤-١٢)**

- وهي عادة تنخر وبشكل موضعي ولا تعطي نقائل بعيدة، وهي ذات ثلاثة أنماط رئيسية:

أ- النمط العقيدي **Nodular**: وهي أشيع النماذج، تشاهد في المناطق المعرضة للشمس خاصة الوجه، وتبدو عيانياً كعقيدة صلبة مع تقرح مركزي وحواف لؤلؤية مرتفعة ذات شعريات متوسعة.

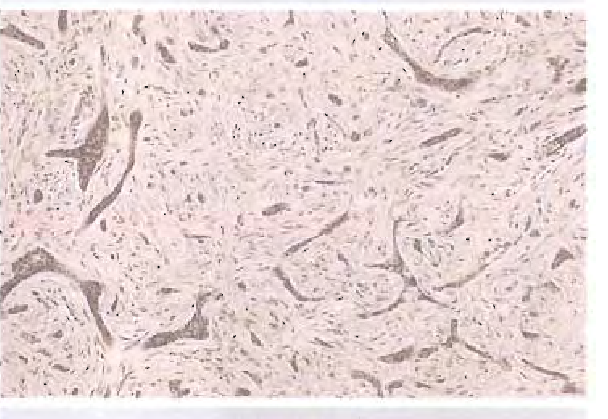
- تتألف هذه الأورام نسيجياً من عناقيد من خلايا صغيرة قاتمة شبيهة بالخلايا القاعدية في البشرة.



(الشكل: ١٤-١٠-ب)
سرطان الخلايا القاعدية العقيدية

ب - السرطانة الشبيهة بالقشيعة **Morphoeic**:

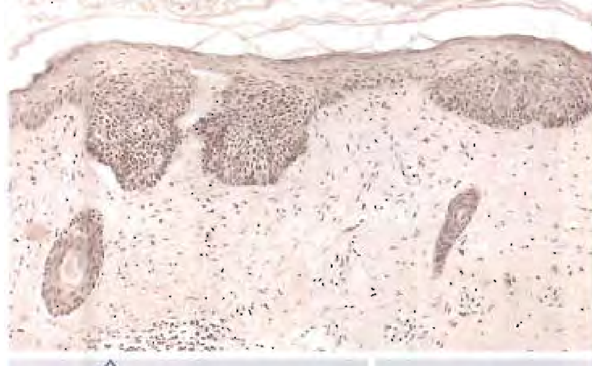
- وهي تشاهد كلويحات مسطحة مصفرة مع تقرحات بؤرية وهي ذات حواف غير واضحة وتمتد نسيجياً داخل الأدمة أكثر من الإمتداد المشاهد عيانياً
- وهي تتألف نسيجياً من عناقيد وحبال صغيرة من خلايا قاعدية مفصولة بلحمة ليفية كثيفة.



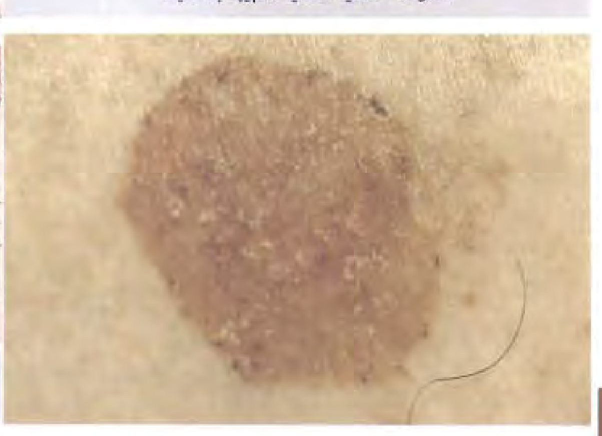
(الشكل: ١٤-١١)
السرطانة قاعدية الخلايا الشبيهة بالقشيعة

ج - النمط السطحي **Superficial**:

- يتظاهر كلويحات حمراء ذات حواف غير منظمة مؤلفة نسيجياً من أعشاش من خلايا قاعدية تمتد نحو الأسفل من البشرة المغطية.



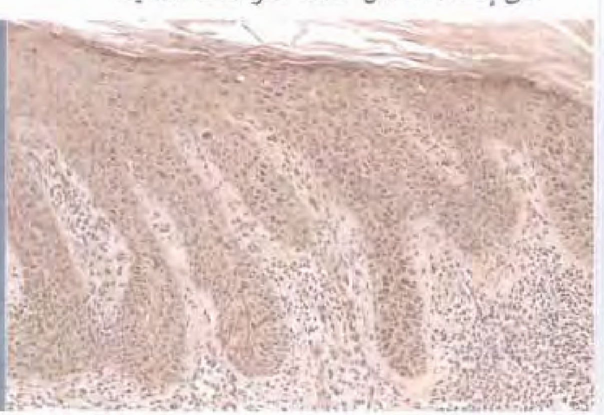
(الشكل: ١٤-١٢-ب) ⇑
سرطانة قاعدية الخلايا – النمط السطحي



(الشكل: ١٤-١٢-أ)
⇒

السرطانات ذات الخلايا الحرشفية: الشكل (١٤-١٣ أ + ب)

- كثيراً ما تنشأ هذه الأورام على أرضية آفات عسر التصنع الموجودة سابقاً في البشرة.
- في المرحلة البدئية تكون التبدلات الخبيثة محصورة في البشرة ولا تخترق الغشاء القاعدي **وهو ما يسمى بالسرطان** الموضع (**Insitu**) وفيما بعد تخترق الخلايا الخبيثة الغشاء القاعدي ويصبح السرطان غازياً (**Invasive**).
- معظم السرطانات شائكة الخلايا هي سرطانات غازية جيدة التمايز مع تشكل أعشاش من القرنين، وهي ذات قدرة على إعطاء النقائل خاصة نحو العقد اللمفية.



(الشكل: ١٤-١٣-أ)
سرطانة موضعية داخل البشرة



(الشكل: ١٤-١٣-ب)
سرطانة غازية حرشفية الخلايا مظهر عياني

❖ أورام الخلايا الصباغية:

الأورام السليمة للخلايا الصباغية:

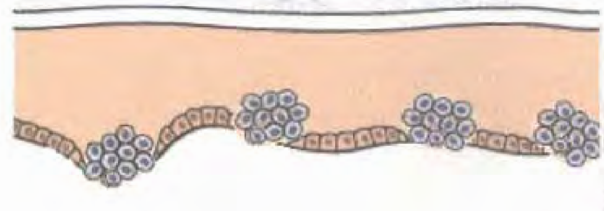
- وهي تعرف بالوحمات **nevi** وهي شائعة للغاية وتوجد لدى معظم الأفراد، ويمكن تمييز خمسة أنماط من هذه الأورام:

❖ وحمات الوصل Junctional nevi:

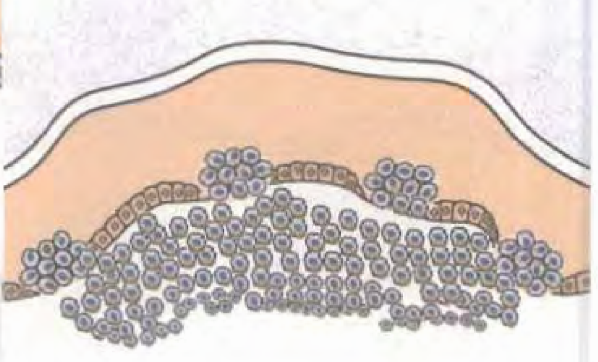
- ويتميز بتجمعات شاذة من خلايا صباغية في البشرة وخاصة الطبقة القاعدية.

❖ الوحمة المركبة compound nevi:

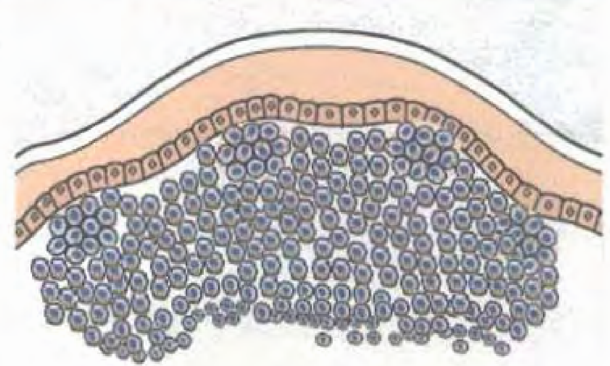
- وتتميز بوجود الخلايا الصباغية في كل من البشرة والقسم العلوي للأدمة.



(الشكل: ١٤-١٤) ⇑
شكل ترسيمي: لوحمات الوصل



(الشكل: ١٤-١٥)
⇐ شكل ترسيمي للوحمات المركبة



(الشكل: ١٤-١٦)
شكل ترسيمي: الوحمات داخل الأدمة

❖ الوحمات داخل البشرة **intra epidermal navei**:

- وفيه يشاهد الخلايا الصباغية ضمن عناقيد في الجزء العلوي للبشرة ولاتوجد خلايا صباغية في الوصل البشروي الأدمي.

❖ الوحمات الزرقاء:

- وهي آفات داخل الأدمة تتميز بخلايا صباغية شديدة التصبغ تتجمع على شكل عقيدات مفصولة بأشرطة رقيقة من الكولاجين.
- نادراً ما تستحيل هذه الوحمات نحو الخباثة.

❖ وحمة سبيتز:

- تشاهد عند اليفعان على شكل آفات محمرة وتتميز نسيجياً ببعض ملامح الخباثة(**تعداد أشكال القوى ولا نموذجية الخلايا**). وذلك رغم سيرها السريري السليم.

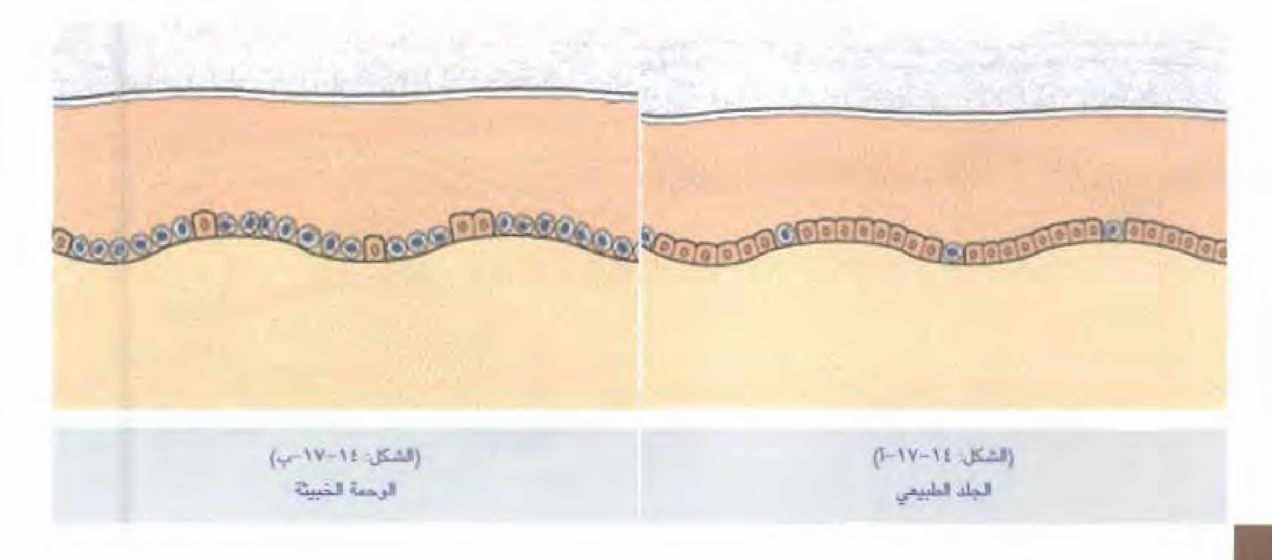
❖ الأورام الصباغية الخبيثة **Malignant melanoma**:

- تتظاهر هذه الأورام سريرياً كمناطق مصطبغة غير منظمة، وهي عادة أكبر من الأورام السليمة وذات حواف غير واضحة وقد يشاهد تقرح ضمن هذه الأورام.
- عادة ما تشاهد هذه الأورام عند البالغين وهي قد تنشأ على المركب الوصلي لوحمة سليمة سابقة أو تتطور من تلقاء نفسها دون وجود آفة سابقة.
- أهم العوامل المؤهبة لهذه الأورام هي الأشعة فوق البنفسجية وهي نادراً عند السود بسبب التأثير الحامي للميلانين الكثيف الموجود في البشرة عند هؤلاء.

يمكن تصنيف هذه الأورام ضمن ثلاث مجموعات:

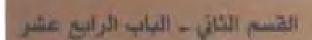
١- أورام الشامات الخبيثة: وهي آفات عقيدية تنشأ على أرضية شامة موجودة في الوجه خاصة عند النساء المسنات.
٢- الورم الصبغي الخبيث السطحي المنتشروهو أشيع الأنماط، وقد يكون غازياً ذو انتشار سطحي محدود في البشرة فقط.
٣- الورم الصباغي الخبيث العقيدي: وهو يتظاهر كعقيدات سوداء مرتفعة عادة ما يظهر دون وجود آفة سليمة سابقة.

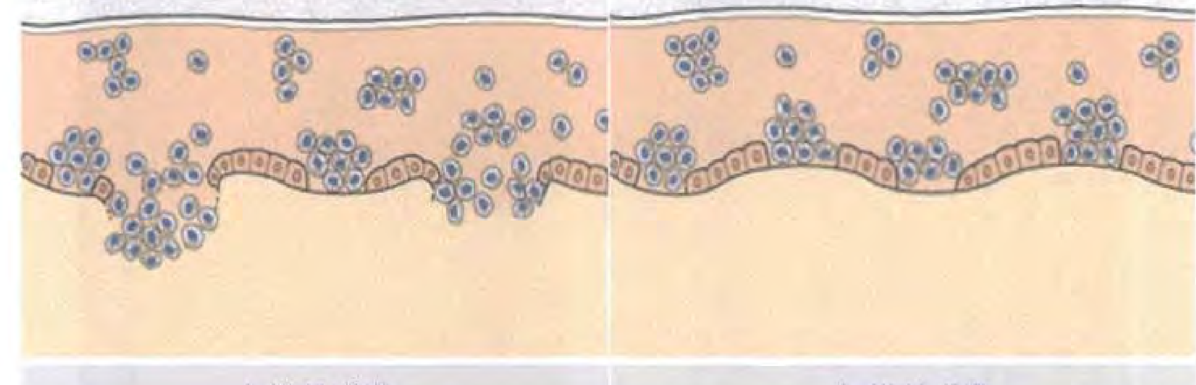
نماذج الورم الصباغي الخبيث (شكل ترسيمي)



(الشكل: ١٤-١٧-أ)
الجلد الطبيعي

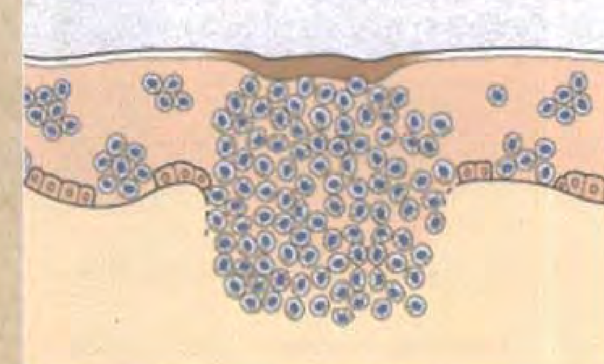
(الشكل: ١٤-١٧-ب)
الوحمة الخبيثة





(الشكل: ١٤-١٧-ج)
الورم الصباغي الخبيث الموضع

(الشكل: ١٤-١٧-د)
ورم صباغي رقيق غازي



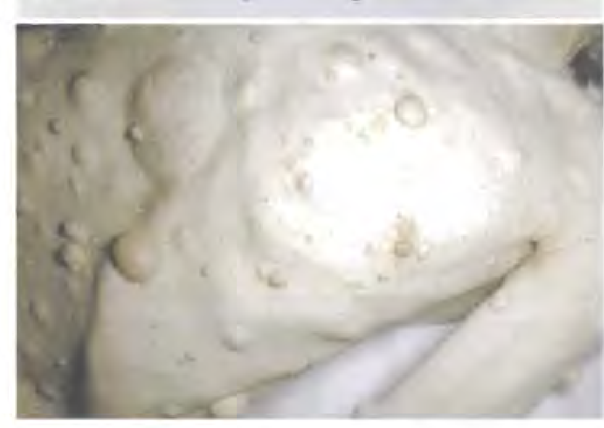
(الشكل: ١٤-١٧-هـ)
ورم صباغي خبيث عقيدي ذو نمو عامودي

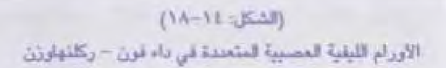


(الشكل: ١٤-١٧-س)
مظهر عياني للورم الصباغي الخبيث

الأورام الليفية العصبية:

- وهي أورام سليمة معقدة تنشأ على حساب خلايا شفان مع عناصر من الغمد العصبي، وهي قد تكون مفردة أو معقدة وهو الغالب وهو ما يدعى بداء فون- ركلنهاوزن الذي يتميز بأعداد هائلة من هذه الأورام في مختلف مناطق الجلد وحتى في الأعضاء الداخلية، وقد تحدث استحالة خبيثة خاصة في الأورام الكبيرة للمرض.




(الشكل: ١٤-١٨)
الأورام الليفية العصبية المتعددة في داء فون - ركلنهاوزن

لمفومات الجلد:

- تتظاهر اللمفومات البائية في الجلد عادة كجزء من لمفوما جهازية معممة، وتتظاهر سريرياً كعقيدة أرجوانية مفردة أومتعددة.
- أما اللمفومات التائية فهي قد تبقى موضعة في الجلد لسنوات قبل أن تلتئم وتسبق هذه اللمفومات بحالة تدعى الفطار الفطراني **Mycosis Fungoides** والتي تتظاهر كلويحات حمراء مرتفعة قاسية.
- تبدي هذه اللمفومات نسيجياً مظاهر ارتشاح الأدمة العلياوالبشرة بالخلايا اللمفاوية **T** الخبيثة، وعند بعض المرضى يحصل اعتلال عقد لمفاوية معمم مع ظهور هذه الخلايا الخبيثة في الدم المحيط وهذه الحالة تعرف بمتلازمة سيزاري.



(الشكل: ١٤-١٩-أ)
لمفومات جلدية تائية الخلايا، مظهر عياني
لاحظ اللويحات الحمراء المميزة للآفة



(الشكل: ١٤-١٩-ب)
لمفومات جلدية تائية الخلايا، مظهر نسيجي
لاحظ الخلايا الخبيثة T التي تغزو الأدمة

❖ حالات هامة متفرقة من أمراض الجلد:

★ التقرانات المثية Seborrheic kreratosis:

- وهي آفات شائعة عند المتقدمين بالعمر، وهي متعددة عادة، وتبدو عيانياً كآفات متقرنة بنية مرتفعة عن سطح الجلد.
- تنجم هذه الآفات عن تكاثر الخلايا البشروية شبيهة بتلك الموجودة في الطبقة القاعدية وهي منتجة لكميات كبيرة من القرنين وهي عادة سليمة.



(الشكل: ١٤-٢٠) التقرانات المثية

★ الشوكوم القرني kerato arcanthoma:



- حالة سليمة ولكنها غالباً ما تثير القلق بسبب سيرها السريري المشابه للسرطانات شائكة الخلايا ونموها السريع، حيث تبدو عيانياًكعقيدة كبيرة ذات حواف مرتفعة قاسية ومركز متقرن.
- وحتى نسيجياً يكون التشخيص التفريقي عن السرطانة شائكة الخلايا صعباً.
- معظم هذه الآفات تتراجع عفوياً خلال أشهر.

★ العد الشائع Acne vulgaris:

- حالة شائعة عند المراهقين وهي شكل من التهاب الجريبات الشعرية المزمن مع تراكم القرنين في القناة الزهمية للأشعار
- أيضاً تتداخل عوامل خمجية في الجريبات الشعرية حيث تتشكل عقيدات بيضاء صغيرة ذات محتوى من مفرزات الغدد الزهمية والقرنين والجراثيم مع رشاحة التهابية في الأدمة المحيطة.



(الشكل: ١٤-٢١) العد الشائع

❖ خزعة الجلد:

- يمكن تشخيص معظم آفات الجلد اعتمادا على المظهر السريري ولكن بعض الآفات ذات مظهر غير نموذجي مما يسبب ارتباكاً في التشخيص، في هذه الحالة يفيد الفحص النسيجي لخزعة الجلد في وضع التشخيص.

- هناك عدة تقنيات لأخذ خزعة من الجلد:

١ - الخزعة باستخدام الـCrutte Biopsy:

- حيث تفتت الآفة باستخدام الـ**Crutte** وترسل الأجزاء للفحص النسيجي، وهذه الطريقة غير مفضلة في حال الحاجة لتشخيص نسيجي دقيق.

٢ - الخزعة باستخدام المشرط Shave Biopsy:

- حيث تتم حلاقة آفة جلدية مرتفعة بنصلة حادة وهذه الطريقة تشخيصية وعلاجية ايضاً في حالات الوحمات الصباغية السليمة (إلا في حال الشك بالخباثة) .

٣ - الخزعة الاقتلاعية Punch biopsy:

- وهي تفيد في تشخيص الآفات الالتهابية كالصداف والذأب القريصي.

٤ - الخزعة الاستئصالية Excision biopsy:

- وهي طريقة تستخدم للآفات الصغيرة وهي تشخيصية وعلاجية للأورام الخبيثة المفردة خاصة السرطانات قاعدية الخلايا وحرشفية الخلايا.
- لاحقاً يمكن استخدام تقنيات خاصة كالتألق المناعي والمجهر الالكتروني لاستكمال التشخيص.



❖ مفهوم المرض الجهازي The Systemic Disease:

- العديد من الأمراض هي نوعية لعضو أو جهاز معين ولكن هناك عدد من الأمراض الهامة التي تسبب أذية في العديد من النسج والأعضاء وتشمل عدداً من الأجهزة، وهي تسمى بالأمراض الجهازية.
- تقسم هذه الأمراض إلى ثلاثة أنماط رئيسية.

❖ اضطرابات ذات آلية مناعية أو التهابية (الذئبة الحمامية الجهازية - الداء الرثياني - التصلب المجموعي المترقي...).

❖ أمراض الخزن (النشواني - داء الصباغ الدموي - ويلسون).

❖ الاضطرابات الاستقلابية (السكري).

- هناك بعض الإرباك في هذا المفهوم فالعديد من الأمراض الانتانية التي تصيب أجهزة متعددة غير مصنفة هنا، كذلك الإصابات الغدية المتعددة الأجهزة.

أولاً: الذأب الحمامي الجهازي SLE:

- مرض شائع يصنف أيضا ضمن ما يسمى بآفات النسيج الضام، حيث ينتج الجسم المريض أضداداً ضد نسجه الذاتية سبب هذا المرض مجهول ولكن يفترض أن المحرض لتشكل هذه الأضداد هو أدوية محسسة أو مواد كيماوية أو أخماج فيروسية مجهولة.
- العديد من النسج والأعضاء تصاب في سياق المرض ولكن أهم مواقع الإصابة هي الجلد، الغشاء الزليل للمفاصل، الكلى والدماغ.
- يعتمد تشخيص الذأب الحمامي على تضافر المظاهر السريرية والمخبرية (خاصة تحري الأضداد الذاتية الموجهة ضد DNA الخلايا).
- المعايير التشخيصية للذأب الحمامي حسب الجمعية الأمريكية للأمراض الرثوية هي:

١) طفح جلدي قريصي الشكل.

٢) اضطرابات عصبية.

٣) فرط الحساسية للضوء.

٤) طفح الفراشة.

٥) قرحات فموية.

٦) إصابة كلوية.

٧) دلائل على اضطراب مناعي.

٨) اضطرابات دموية.

٩) التهاب مصليات.

١٠) وجود أضداد النوى.

١١) التهاب المفاصل.



(الشكل: ١٥-١)
التأثيرات المتعددة للذأب الحمامي المجموعي



(الشكل: ١٥-٢-أ)
الإصابة الجلدية في الذأب (طفح الفراشة)



(الشكل: ١٥-٢-ب)
فرط الحساسية للضوء في الذأب

★ الإصابة الجلدية في الذأب الحمامي:

- تشاهد الإصابة الجلدية في ٨٠٪ من المرضى وهي تأخذ أشكالاً متعددة:

▪ الذأب الحمامي القريصي. ▪ طفح الفراشة. ▪ فرط الحساسية للضياء.

★ إصابة الأغشية المخاطية الفموية:

- وهي شبيهة سريرياً و نسيجياً بالحزاز البسيط الفموي، وهي تتميز نسيجياً بتخرب شديد في الطبقة القاعدية للجلد.

★ المظاهر العصبية:

- أشيع المظاهر العصبية في الذأب الحمامي هي الاضطرابات النفسية غير المفسرة، إضافة للعديد من الاضطرابات الدماغية العضوية (نزع النخاعين البؤري، احتشاءات مجهرية، اختلاجات صرعية معممة)، أيضاً المعالجة بالسيتروئيدات سبب هام للاضطرابات العصبية في هذا المرض.

★ المظاهر الدموية:

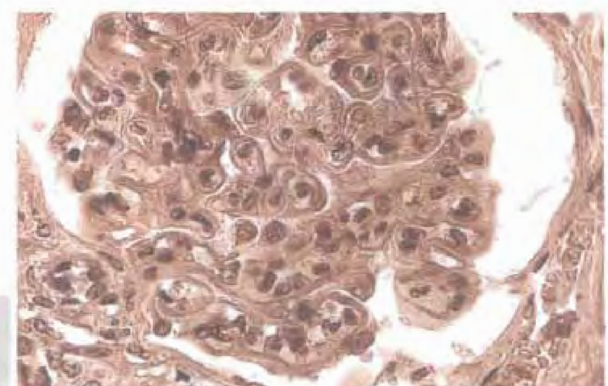
- العديد من الاضطرابات الدموية تشاهد في الذأب، كفقر الدم المناعي الذاتي، فقر دم، نقص تعداد الكريات البيض، نقص الصفيحات.

★ المظاهر الهيكلية:

- يشاهد آلام مفصلية وأعراض التهاب مفاصل في ٩٠٪ من مرض الذأب وهي قد تسبق تشخيص الذأب بعدة سنوات.
- التهاب المفاصل المشاهد في الذأب يبدأ عادة في الأصابع والرسغ والركبة، ونسيجياً يشاهد ترسبات فيبرينية مع تبدلات في الغضروف المفصلي شبيهة بتلك المشاهدة في الداء الرثياني.
- الآلام العضلية هي مظهر آخر لإصابة العضلات حيث تبدي خزعة العضلات في هذه الحالة التهاب أوعية لمفاوي.

★ الإصابة الكلوية في الذأب:

- الإصابة الكلوية شائعة في الذأب وهي سبب هام للمراضة والوفيات وتختلف شدة الإصابة من اضطرابات تحت سريرية إلى إصابة كلوية شديدة تقود لقصور كلوي مزمن.
- أشيع المظاهر الكلوية هي إصابة الكبب بأشكال مختلفة من التهاب الكبب (بؤري قطعي - ميزانجيمي - منمي تكاثري غشائي) حيث تحدث أذية الكبب بترسب معقدات مناعية في الكبب، حيث تظهر هذه المعقدات بالومضان المناعي مؤلفة من **IgG- IgA- IgM- C3 - C1q**



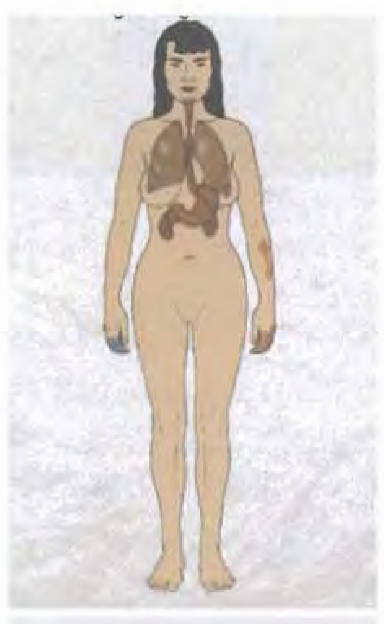
(الشكل: ١٥-٣)
اعتلال الكلية في الذأب

★ **الاختبارات المناعية في الذأب:**

- العديد من الأضداد الموجهة ضد النوى التي يمكن تحريها في المرض المصاب بالذأب، ومنها أضداد النوى **ANA** وهي ليست نوعية للمرض، والـ**AntiDNAds** والـ**AntissDNA** وهي موجهة ضد **DNA الخلايا**، والـ**Histon-AntiDNA** وهي تشاهد في الذأب المحدث دوائياً.

ثانياً: التصلب المجموعي المترقي Progressive Systemic Sclerosis:

- هذا المرض يصنف ضمن ما يسمى بأدواء النسج الضام وهو يصيب العديد من الأجهزة و الأعضاء، وهو آثر شيوعاً بثلاث مرات عند النساء خاصة في منتصف العمر.



(الشكل: ١٥-٤)
المظاهر المتعددة الأجهزة لتصلب الجلد الجهازي

- إن الاضطراب الرئيسي في هذا المرض هو تشكل كمية زائدة من النسيج الليفي في النسج خاصة الكولاجين مما يؤدي لقساوة في النسج المصابة مع تخرب الخلايا المتخصصة في الجلد.
- من المميزات الأخرى للمرض تسمك جدر الأوعية والتكيف حول جدر الأوعية الذي يقود لتبدلات إقفارية في النسج المصابة.
- إن الجلد هو العضو الرئيسي المصاب ولكن الإصابة تشمل أيضاً السبيل الهضمي والرئة والكلية والقلب.

★ **الإصابة الهضمية:**

- تتظاهر الإصابة الهضمية للمرض بإصابة المري خاصة، حيث يحدث تليف كولاجيني في جدار المري، مما يسبب تخرباً للعضلات الملس التي تستبدل بنسج كولاجيني ليفي، كذلك تتأذى الأعصاب والأوعية في جدار المري وبالتالي يصبح جدار المري متسمكاً وغير قادر على التقلص المتوافق وبالتالي يتطور التهاب المري العكسي مع تقرحات وتضيقات ليفية.

★ **الإصابة الكلوية:**

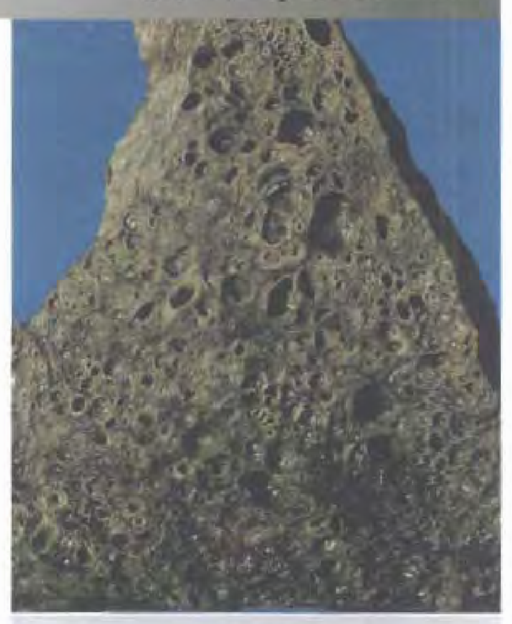
- تتجلى بأذية الأوعية الدقيقة والكبب الكلوية، حيث يكون منظر الشرينات الواردة شبيهاً بتلك المشاهدة في فرط التوتر الشرياني الخبيث حيث يحصل تكاثر للبطانة وانسداد شبه تام للمعة الشرينات مع تنخر ليفيني لأجزاء من الكلية الكلوية.

★ **الإصابة الجلدية:**

- وهي ناتجة عن تسمك الأدمة بسبب استبدال النسيج الليفي لعناصر الأدمة الطبيعية حيث يؤدي ذلك إلى قساوة الجلد وضمور البشرة السطحية.
- هذه الإصابة تشمل عادة الأصابع والوجه.
- حيث تصبح الأصابع قاسية شمعية، كذلك قد تشاهد في الأصابع ظاهرة رينو كذلك قد يشاهد تكلس النسج الرخوة خاصة حول مفاصل الأصابع. كذلك يحصل تخرب ملحقات الجلد (الأشعار- الغدد العرقية).



(الشكل: ١٥-٥)
إصابة الأصابع في تصلب الجلد



(الشكل: ١٥-٦)
رئة قرص العسل

★ الإصابة الرئوية:

- تتميز بتليف مترق للخلال الرئوية مع مظهر شبيه بالمظهر المشاهد في التهاب الرئة الخلالي، يحصل تخرب في القصبات التنفسية والأقنية السنخية وجدر الأسناخ لتصبح الرئة مؤلفة من شبكة ليفية تحوي مسافات كيسية واسعة وهي ما تدعى برئة قرص العسل (**Honey comb lung**).

ثالثاً: الداء الرثياني:

- وهو أحد أمراض النسيج الضام التي تصيب عدة أجهزة وتكون المفاصل هي العضو أكثر إصابة يصيب الداء الرثياني الجلد والرئة والأوعية الدموية والعينين والجهاز المكون للدم والجهاز الشبكي البطاني.
- لقد وصفت التبدلات النسيجية للداء الرثياني سابقاً وكذلك التظاهرات المفصلية.

★ إصابة الجلد:

- تتظاهر إصابة الجلد في الداء الرثياني بشكل العقيدات الرثوانية أو التهاب الأوعية.
- العقيدات الرثوانية: هي عقيدات تحت الجلد قاسية تتألف من مناطق واسعة من الكولاجين المتنكس محاطة بخلايا عرطلة وارتكاس حبيبومي.
- أما التهاب الأوعية في الداء الرثياني فيأخذ أحد شكلين، حاد تتوسطه الخلايا المعتدلة ويتظاهر على شكل فرفريات، أو مزمن تتواسطه اللمفاويات ويتظاهر بطفح حمامي بقعي.

★ الإصابة العينية:

- وهي تتظاهر إما بمتلازمة العين الجافة أو تنكس الصلبة، حيث تصاب الغدد الدمعية والمخاطية بالالتهاب اللمفاوي وبالتالي تخرب هذه الخلايا وغياب إفراز الدمع.
- كذلك يؤدي التنكس الكولاجيني الشبيه بذلك الموجود في العقد الرثيانية إلى التهاب بالصلبة.



(الشكل: ١٥-٧)
⟸ المظاهر المتعددة الأجهزة للداء الرثياني



(الشكل: ١٥-٨) ⟸
مظهر نسيجي للعقيدات الرثوانية

★ **الإصابة الرئوية:**

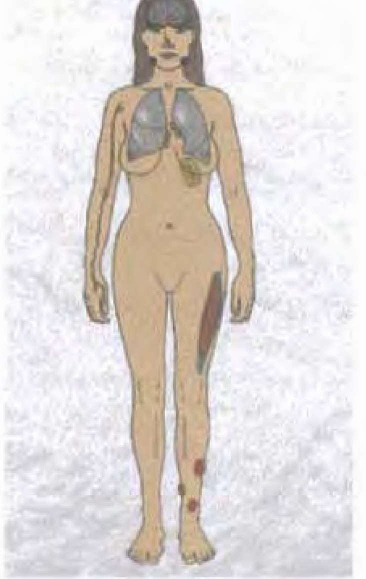
- وهي عادة ما تتظاهر على شكل التهاب رئة خلالي مع التهاب أسناخ مليف مما يؤدي إلى تليف رئوي خلالي شبيه بالمشاهد في تصلب الجلد الجهازي.

★ **الإصابة الدموية:**

- فقر الدم يظهر شائع في الداء الرثياني وهو عادة عادي الكريات ناقص الصباغ وهو مميز للأمراض المزمنة.
- كذلك قد تشاهد ضخامة عقد لمفاوية كنتيجة لفرط التصنع الجريبي، أما ضخامة الطحال فهي نادراً ما تكون شديدة عدا متلازمة فلتي (ضخامة طحال - فقر دم - نقص كريات بيض - ضخامة عقد لمفاوية).
- التشخيص المخبري للداء الرثياني: يعتمد تشخيص الداء الرثياني على إظهار وجود أجسام ضدية تعرف بالعامل الرثواني، هذه العوامل تتفاعل مع مواقع مستضدية على الشدفة **FC** من الغلوبولين المناعي **IgG**
- أشيع أنماط العامل الرثواني هو جزيء مؤلف من **IgM** بإمكانه تشكيل معقدات مناعية مع **IgG** الجوال في المصل.
- يترافق المستوى المصلي العالي للعامل الرثواني مع إصابة شديدة مترقية.
- هناك طريقتان لإظهار وجود العامل الرثواني في المصل:

١- اختبار روز - والر: يعتمد على قدرة العامل الرثواني على رص الكريات الحمر للخروف المغطاة بالأجسام الضدية

٢- اختبار تراص اللاتكس: حيث يرتص العامل الرثواني مع جزيئات اللاتكس المغطاة ب **IgG** الإنساني.



(الشكل: ١٥-٩)
المظاهر متعددة الأجهزة للساركوئيد

رابعاً: الغرناوية:

- وهو مرض حبيبي مزمن بآلية مجهولة، حيث ترتشح النسج بحبيبومات غير متجبنة.
- الأعضاء المصابة عادة هي الجهاز الشبكي البطاني، الرئة، الجلد، العينان، الدماغ، ولكن الفحص المجهري لأعضاء أخرى يظهر إصابة لاعرضية (القلب- العضلات - الغدد الدمعية - السبيل الهضمي).
- الإمراضية لا تزال مجهولة في المرض رغم وجود العديد من الاضطرابات المناعية في المرض ولكن هذه الاضطرابات هي نتيجة للمرض وليست سبب له.

★ **إصابة العقد اللمفاوية:**

- تتظاهر بضخامة عقد لمفاوية خاصة في سرة الرئة وهي عادةً ثنائية الجانب، أما العقد الأخرى كالابطية و السرية فهي أقل شيوعاً.
- إصابة الطحال شائعة نسيجياً ولكن نادراً ما يشاهد ضخامة طحالية، إلا في حالات وجود مظاهر دموية كنقص عناصر الدم الشامل.

★ **الإصابة الرئوية:**

- وهي إصابة شائعة وهامة حيث يشاهد ارتشاحات رئوية معممة تسبب إصابة رئوية حاصرة مع نقص تبادل الغازات، حيث ترتشح الرئة بالحبيبومات الغرناوية التي ما تلبث أن تتليف.



(الشكل: ١٥-١٠)
صورة صدر لشخص مصاب بالغرناوية
لاحظ ضخامة العقد السرية والارتشاحات الشبكية في الساحتين الرئويتين

★ الإصابة الجلدية:

- وهي شائعة وتأخذ أحد شكلين:

١- الحمامى العقدة وهي كتل تحت الجلد قاسية حمامية وهي عبارة عن آفة التهابية للنسيج الشحمي تحت الجلد مع التهاب في الأوردة الكبيرة

٢- أشكال أخرى للحبيبومات الساركوئيدية: حطاطات - عقيدات - لويحات...

★ الإصابة العينية:

- وأشيع أشكالها هو التهاب العنبة.

★ الإصابة العصبية:

- تحدث الإصابة العصبية في أقل من ١٠٪ من المرضى خاصةً في المرضى الذين لديهم رشاحات رئوية وإصابة عنبية، وتأخذ هذه الإصابة أشكالاً سريرية عديدة:

١- التهاب سحايا مزمن مع اضطرابات السائل الدماغي الشوكي وحبيبومات غير متجبنة في السحايا.

٢- إصابة الأعصاب القحفية بسبب التهاب السحايا في قاعدة الدماغ.

٣- آفات شاغلة للخير في نصفي الكرة المخية والنخامة.

٤- التهاب العصب المفرد بسبب إصابة الأعصاب المحيطة.

خامساً: الداء السكري:

- وهو مرض متعدد الأجهزة ناجم عن اضطراب استقلاب مائيات الفحم والدسم والبروتين بسبب عوز هرمون الأنسولين.

- يمكن تمييز نوعيين من الداء السكري البدئي:

- النمط الأول (المعتمد على الأنسولين IDDM).
- النمط الثاني (غير المعتمد على الأنسولين NIDDM).

❖ النمط الأول للداء السكري:

- وهو يعتبر أحد أمراض المناعة الذاتية، حيث يوجد لدى المصابين أضداد موجهة ضد الخلايا البنكرياسية المفرزة للأنسولين (أضداد خلايا الجزر)، حيث يلاحظ نسيجياً ارتشاح لمفاوي مع تخرب الخلايا المفرزة للأنسولين في جزر لانغرهانس.

❖ النمط الثاني للداء السكري:

- وهو ناجم عن انخفاض نسبي (وليس انعدام) في مستوى الأنسولين مترافقاً مع مقاومة لتأثيراته في النسج، هذه المقاومة ناتجة عن عيب في وظيفة المستقبلات الخاصة بالأنسولين على سطح الخلايا، وبالتالي يؤدي ذلك إلى عدم دخول الغلوكوز إلى هذه الخلايا.

- هناك بروتين يدعى بالأميلين وهو يفرز من الخلايا المنتجة للأنسولين، وهو يتراكم في النمط الثاني للسكري حول خلايا الجزر البنكرياسية على شكل مادة عديمة الشكل شبيه بالمادة النشوانية.

تشخيص الداء السكري:

- يعتمد تشخيص الداء السكري على فرط غلوكوز الدم (> ٧.٨ ممول/ل على الريق) أو (> ١١.١ ممول/ل في عينة دم عشوائية).

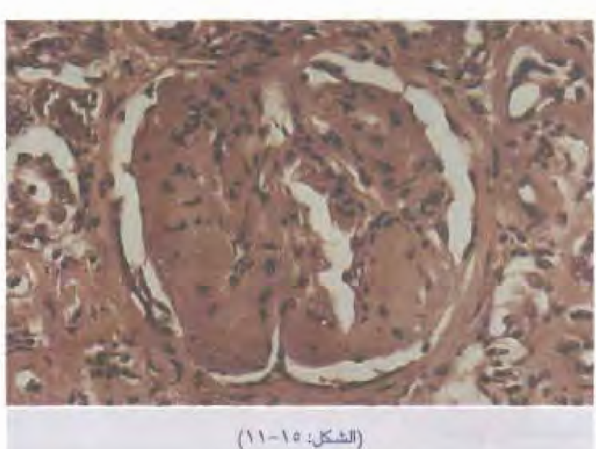
المظاهر الجهازية المتعددة للداء السكري:

❖ **المظاهر الوعائية:**

- يعتبر مرضى السكري أكثر تأهباً للتصلب العصيدي من غير السكريين المماثلين لهم بالجنس والعمر، والعقابيل السريرية لذلك تشاهد في:
- القلب: حيث يشاهد التصلب العصيدي للشرايين الإكليلية والداء القلبي الاقفاري
- الدماغ: حيث يشاهد التصلب العصيدي للسباتي الباطن والشرايين الفقرية القاعدية ويؤهب للإحتشاء الدماغي.
- الساقان والقدمان: حيث تتشكل القرحات السكرية.

❖ **إصابة الكلية:**

- تعتبر إصابة الشرايين الدقيقة أحد المظاهر المميزة للسكري وهي مسؤولة عن عديد من الاختلاطات المرضية، حيث تبدي الشرينات الصغيرة والشعيرات مظهراً مميزاً للجدر المتسمكة بسبب توسع الغشاء القاعدي (التصلب الشريني الهياليني)، وفي الكلية يحدث تسمك للأوعية الشعرية للكبب الكلوية مع ازدياد نفوذية جدر الأوعية مما يسبب تسرب بروتينات المصورة إلى الرشاحة الكبية وحدوث البيلة البروتينية والاستحالة الزجاجية للكبب وتطور القصور الكلوي المزمن.



(الشكل: ١٥-١١)
تصلب الكبب في الداء السكري

❖ **الإصابة العينية:**

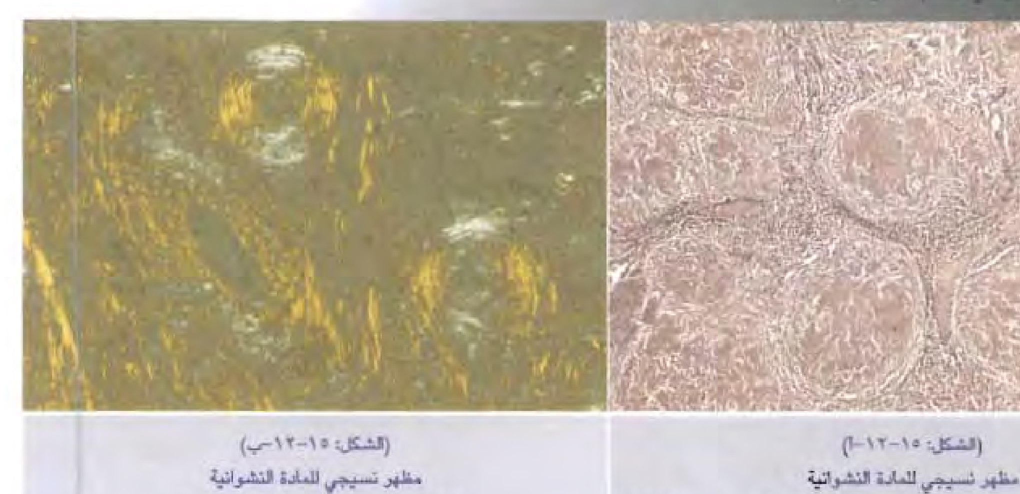
- إن اعتلال الشبكية المشاهدة في الداء السكري هو غالباً نتيجة لإصابة الأوعية الدقيقة المغذية للشبكية حيث تتشكل نتحات قاسية، نزوف، أمهات دم مجهرية.
- أما اعتلال الشبكية التكاثري المنمي فهو ناتج عن تشكل أوعية دقيقة جديدة في الشبكية
- يشاهد أيضاً الساد و الزرق بنسب أعلى عند السكريين.

سادساً: الداء النشواني:

- الداء النشواني هو حالة تترسب في النسج مادة بروتينية شاذة خارج خلوية تعرف بالمادة النشوانية.
- تشتق المادة النشوانية من عدة طلائع ببتيدية تتوضع ضمن شبكة من لييفات قاسية مستقيمة تعيش ١٠-١٥ نانو متراً، وبالتالي فإن هذا التوضع الفيزيائي للببتيدات هو الذي يعطي هذه المادة صفاتها المميزة وليس تسلسل الببتيدات كما هو الحال في البروتينات الأخرى.
- تبدو المادة النشوانية مجهرياً كمادة زهرية قاتمة زجاجية وهي أيضاً تأخذ ملونات خاصة أخرى كأحمر الكونغو مثلاً.
- على الرغم أن سبب تشكل المادة النشوانية لا يزال مجهولاً فإن هناك ارتباطاً وثيقاً بين بعض الأمراض وترسب المادة النشوانية، حيث يحدث تراكم لطلائع المادة النشوانية على شكل ببتيدات مما يلبث أن تقلب إلى بروتين نشواني.
- وبشكل عام تشتق المادة النشوانية من سبيلين أساسين:

١- إنتاج كميات كبيرة من ببتيد معين: كما هو الحال في النقيوم المتعدد: (السلاسل الخفيفة للغلوبولين المناعي). والسرطان لبي الخلايا في الدرق (الكالسيتونين).

٢- إنتاج كميات طبيعية من ببتيدات ذات تسلسل شاذ للحموض الأمينية.



(الشكل: ١٥-١٢-أ)
مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية تبدو كمادة متجانسة ذات لون زهري فاتح (العينة مأخوذة من الطحال)

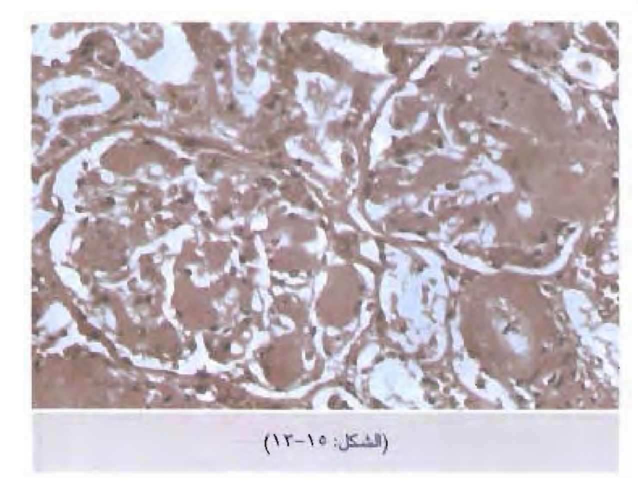
(الشكل: ١٥-١٢-ب)
مظهر نسيجي للمادة النشوانية
المادة النشوانية بعد تلوينها بأحمر الكونغو

- يصيب الداء النشواني العديد من النسج في الجسم خاصة جدر الأوعية الدموية والأغشية القاعدية، ويؤدي التراكم المستمر للمادة النشوانية إلى تضرر وظائف الخلايا وذلك بفعل منع عمليات الانتشار الطبيعي عبر النسج خارج الخلوية أو بفعل الضغط الفيزيائي على الخلايا الفعالة.
- في بعض الحالات يصيب الداء النشواني عضواً معيناً في الجسم (النشواني الموضع). وفي حالات أخرى يصيب عدة أعضاء بشكل متزامن (الشكل الجهازي للداء النشواني).

جدول تصنيف الداء النشواني

	المرض	الطليعة البروتينية
النشواني الجهازي	الاعتلال العصبي العائلي	Transthyretin
	أورام الخلايا المصورية	السلاسل الخفيفة للغلوبولينات المناعية
	الالتهاب المزمن	البروتين النشواني **A**
	الحمى العائلية للبحر المتوسط	البروتين النشواني **A**
	المرافق للتحال الدموي	**B2** - ميكروغلوبولين
النشواني الموضع	الداء النشواني الشيخي في القلب	**Transtherthin**
	السرطان اللبي	كالسيتونين
	الداء النشواني لخلايا الجزر	أميلين
	داء الزهايمر	بروتين **B** (بروتين **A4**)
	اعتلال الأوعية الدماغي	بروتين **B** (بروتين **A4**)

- لقد سمح تحديد تسلسل الحموض الأمينية في المادة النشوانية بتصنيف الداء النشواني على أرضية بيوكيمياوية، أشيع الأمثلة هو ترسب المادة النشوانية في الجهاز العصبي المركزي في كل من داء الزهايمر وعند المتقدمين بالسن حيث تشتق المادة من بروتين عصبي يدعى بالبروتين الطليعي لألزهايمر (**APPP**).
- كذلك هناك المادة النشوانية المرافقة لأورام الخلايا المصورة وهي تتألف من السلاسل الخفيفة للغلوبينات المناعية.
- الداء النشواني يشاهد أيضاً في حالات الالتهاب المزمن وهو ناتج عن ترسب أحد بروتينات الطور الحاد (البروتين النشواني **A**) في النسج المختلفة، وهو ما يشاهد في حالات التدرن والتهاب المفاصل الرثياني والتوسع القصبي.
- أيضاً أورام الغدد الصماوية المفرزة للببتيدات قد تشكل المادة النشوانية كما هي الحال في السرطان اللبي للدرق المفرز للكالسيوتين.
- أما في الداء السكري فيحدث فرط افراز للأميلين من الخلايا **b** في البنكرياس وهو ما يترسب كمادة نشوانية في هذه الخلايا.
- هناك أيضاً أشكال عائلية للداء النشوانية ناجمة عن اضطرابات شكلية في البروتينات الطبيعية



(الشكل: ١٥-١٣)

★ **المظاهر السريرية للداء النشواني:**

- ناتجة عن ترسب المادة النشوانية في الأعضاء الهامة:

- **الكلية:**

- وهي أكثر الأعضاء إصابة وعادة ما تبدو كبيلة بروتينية أو على شكل تناذر التهاب كبيبات الكلية.

- **الكبد:**

- حيث تترسب المادة النشوانية في المسافات بين الخلايا المحيطة بالجيوب وتتظاهر سريرياً بضخامة كبدية وقصور كبدي.

- **القلب:**

- وهي تشاهد في إطار ما يسمى بالداء النشواني الشيخي في القلب وهو ناتج عن تراكم بروتين يدعى بالترانثيرتين مما يسبب اعتلال في العضلة القلبية



★ **تشخيص الداء النشواني:**

- وهو يؤكد بالخزعة النسيجية من الأعضاء المصابة والمكان الأفضل هو مخاطية المستقيم حيث يشاهد المادة النشوانية في الأوعية تحت المخاطية في ٧٠٪ من الحالات.

أيضاً قد يشاهد المادة النشوانية في الكبد والكلية والنسج الأخرى حيث يستخدم مادة نشوانية موسومة حيث تحقن ويتم تصوير المرض وتوجه نحو أي ترسبات نشوانية موضعة لدى المريض.

المصطلحات

A

Abnormality	شذوذ
abruption	انْفِصال
abscess	خُراج ؛ خُراجَة
acanthocytosis	وُجُودُ الكُرَيَّاتِ الشَّائِكَةِ فِي الدَّم
ACE (angiotensin I converting enzyme)	مختصر الإنْزيمُ المُحَوِّلُ للأَنْجيُوتَنْسين I
acentric	لامَرْكَزِيّ
achalasia	تَعَذُّرُ الارْتِخَاء
acid-base equilibrium	التَّوازُنُ الحَمْضِيُّ القاعِدِيّ
acidemia	احْمِضاضُ الدَّم
acinar carcinoma	سَرَطانَةٌ عُنَيبِيَّة
acne vulgaris	عُدٌّ شائع ؛ حَبُّ الشَّبَاب
acquired syphilis	الزُّهْرِيّ المُكْتَسَب
acrodermatitis	الْتِهابُ جِلْدِ الأَطْراف
acromegaly	عَرْطَلَة ؛ ضَخَامَةُ النِّهَايَات
Actinomyces	الشُّعَيَّة (جِنْسٌ مِنَ الجَراثيم)
adenocarcinoma	سَرَطانَةٌ غُدِّيَّة
adenoma	وَرَمٌ غُدِّيّ؛غُدُّومٌ
adenomatosis	وُرامٌ غُدِّيّ
adenomatous polyp	سَليلَةٌ وَرَمِيَّةٌ غُدِّيَّة
adenomyosis	عُضالٌ غُدِّيّ
adhesion	الْتِصاق
adipose	شَحْمِيّ
adrenal	الكُظْر [ث: الكُظْران؛ ج: أَكْظار]
adrenal cortex	قِشْرَةُ الكُظْر
adrenocorticohyperplasia	فَرْطُ تَنَسُّجِ قِشْرِ الكُظْر

adrenoleukodystrophy	حَثَلُ الكُظْرِ وبَيْضاءِ الدِّماغ
agammaglobulinemia	فَقْدُ غاماغْلُوبولينِ الدَّم
aganglionosis	انْعِدامُ الخَلايا العُقَدِيَّة
agenesis	عَدَمُ التَّخَلُّق؛لاتكَوُّن
aggregation	تَكَدُّس
agranulocytosis	نُدْرَةُ المُحَبَّبات
AIDS (acquired immunodeficiency syndrome)	مختصر الإيدز (مُتَلازِمَةُ العَوَزِ المَناعِيِّ المُكْتَسَب)
akaryocyte	خَلِيَّةٌ عَديمَةُ النَّواة
akinesia	تَعَذُّرُ الحَرَكَة
alcoholic cirrhosis	تَشَمُّعٌ كُحولِيّ
alimentary tract	السَّبيلُ الهَضْمِيّ
allergic alveolitis	الْتِهابُ الأَسْناخِ الرِّئَوِيَّة الأَرَجِيّ
allergen	مُسْتَأْرِج
alveolar carcinoma	سَرَطانَةٌ سِنْخِيَّة
alveolar ectasia	تَوَسُّعٌ سِنْخِيّ
alveolar emphysema	نُفاخٌ سِنْخِيّ
Alzheimer's disease (presenile dementia)	داءُ آلزهايمَر (الخَرَفُ الكَهْلِيّ)
ambiguous	مُلْتَبِس
amebic abscess	خُراجٌ أَميبِيّ
amyloid	نَشَوانِي
anaphylactic	تَأَقِيّ
anaplasia	كَشَم (فَقْدُ التَّمايُزِ الخَلَوِيّ)
aneurysm	أُمُّ الدَّم [ج:أُمَّهاتُ الدَّم]
angiocavernous	وِعائِيٌّ كَهْفِيّ
angiofibroma	وَرَمٌ لِيفِيٌّ وِعائِيّ؛لِيفُوْمٌ وِعائِيّ
angiolipoleiomyoma	وَرَمٌ عَضَلِيٌّ أَمْلَسُ وِعائِيٌّ شَحْمِيّ
angiosarcoma	ساركومَةٌ وِعائِيَّة؛غَرَنٌ وِعائِيّ
antigen	مُسْتَضِدّ [ج:مُسْتَضِدّات]
aortic dissection (dissecting aneurysm)	تَسَلُّخُ الأَبْهَر (أُمُّ الدَّمِ المُسَلِّخَة)
aplastic anemia	فَقْرُ الدَّم اللاتَنَسُّجِيّ
apoptosis	اسْتِماتَة

arterial sclerosis	تَصَلُّبٌ شِرْيانِيّ
arteritis nodosa	الْتِهابُ الشَّرايينِ العَقِد
arthritis	الْتِهابُ المَفْصِل
ascariasis	داءُ الصَّفَر
aseptic necrosis	نَخْرٌ عَقيم
Aspergillus	الرَّشَّاشِيَّة (جنس من الفطريات الناقصة)
astrocytoma	وَرَمٌ نَجْمِيّ
atresia	رَتَق (غياب خلقي لفوهة تشريحية)
atrophy	ضُمور (نقص حجم العضو أو الخلية)
autoantibody	ضِدٌّ ذاتِيّ
autoimmune disease	داءُ المَناعَةِ الذَّاتِيَّة
axonal neuropathy	اعْتِلالٌ عَصَبِيٌّ مِحْوارِيّ
azotemia	آزوتيمية



B

Bacillus dysenteriae (Shigella dysenteriae)	العَصَوِيَّةُ الزُّحارِيَّة (الشِّيغِيلَةُ الزُّحارِيَّة)
bacteremia	تَجَرْثُمُ الدَّم
bacterial toxins	ذيفاناتٌ جُرْثومِيَّة
bacteriophage	عاثِيَةٌ [ج:عاثِيات] (فيروس حالٌّ للجراثيم)
band forms	أشْكالٌ مَأْطورَة (للكريات البيض غير الناضجة)
basal cell carcinoma	سَرَطانَةُ الخَلايا القاعِدِيَّة
benign	حَميد
berry aneurysm	أُمُّ الدَّم التُّوتِيَّةُ الشَّكْل
biliary calculi	حَصَياتٌ صَفْراوِيَّة
biopsy	خَزْعَة
blast cell	خَلِيَّةٌ أَرومِيَّة
bone marrow	نِقْيُ العَظْم
bronchiectasis	تَوَسُّعُ القَصَبات
bronchitis	الْتِهابُ القَصَبات
bronchogenic carcinoma	سَرَطانَةٌ قَصَبِيَّةُ المَنْشَأ

C

canalization	استِقْناء
cancellous bone	عَظْمٌ اسْفَنْجِيّ
cancer in situ	سَرَطانٌ لابِد
cancerogenic	مُسَرْطِن
Candida albicans	المُبْيَضَّةُ البَيضاء
capillary nevus (capillary hemangioma)	وَحْمَةٌ شُعَيْرِيَّة (وَرَمٌ وعائِيٌّ دَمَوِيٌّ شُعَيْرِيّ)
carcinoid syndrome	المُتَلازِمَةُ السَّرَطاوِيَّة
carcinoma	سَرَطانَة
cardiomyoliposis	تَنَكُّسُ القَلْبِ الشَّحْمِيُّ
cardiomyopathy	اعْتِلالُ عَضَلَةِ القَلْب
caseous necrosis	نَخَرٌ جُبْنِيّ
catabolic	تَقْويضِيّ
cataract	سادّ؛
cavernous hemangioma	وَرَمٌ وِعائِيٌّ كَهْفِيّ
cell cycle	دَورَةٌ خَلَوِيَّة
cell inclusion	مُشْتَمَلٌ خَلَوِيّ
centrilobular emphysema	نُفاخٌ فُصَيْصِيّ مَرْكَزِيّ
centromere	القُسَيمُ المَرْكَزِيُّ
cerebellar degeneration	تَنَكُّسٌ مُخَيخِيّ
cerebral infarction	احْتِشاءُ الدِّمَاغ
cerebral stroke	سَكْتَةٌ مُخِّيَّة (سكتة)
cerebromeningitis	الْتِهابُ الدِّمَاغِ و السَّحايا
cervical smear	لُطاخَةُ عُنُقِ الرَّحِم
cervicitis	الْتِهابُ عُنُقِ الرَّحِم
chalazion	بَرَدَة (كِيْسٌ فِي الجَفْن)
Chagas' disease	داءُ شاغاس
chemical attraction	تَجاذُبٌ كِيمْيائِيّ
chemical pathology	الباثولوجيا الكيميائية
chemiotaxis	اِنْجِذابٌ كِيمْيائِيّ
Chlamydia psittaci	المُتَدَثِّرَةُ البَبْغائِيَّة
cholangiocarcinoma	سَرَطانَةُ الأَقْنِيَةِ الصَّفْراوِيَّة

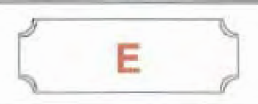
cholecystitis	الْتِهابُ المَرارَة
cholelithiasis	تَحَصٍّ صَفْراوِيّ (تَحصّي صَفْراوِيّ)
cholesterinosis	الدّاءُ الكُولِيسْتيرولِيُّ
chondroblastoma	وَرَمٌ أَرُومِيٌّ غُضْرُوفِيّ
chondrodysplasia	خَلَلُ التَّنَسُّجِ الغُضْروفِيّ
chondrofibrosarcoma	ساركومةٌ لِيفِيَّةٌ غُضْروفِيَّة
chorea syndrome	مُتَلازِمَةُ الرَّقَص
choriocarcinoma	سَرَطانَةٌ مَشيمائِيَّة
chorioepithelioma	وَرَمٌ ظهاريٌّ مَشيمائِيّ
chorioidoretinitis	الْتِهابُ المَشيمِيَّةِ و الشبَكِيَّة
choroid plexus	الضَّفيرَةُ المَشِيمَوِيَّة
chromatid break	فَصْمُ الشِّقِّ الصِّبْغِيّ
chromatin dust	غُبارُ الكُروماتين
chromatinolysis	انْحِلالُ الكروماتين
chromophilic granules (Nissl's bodies)	حُبَيباتٌ أَليفَةٌ للصِّباغ (أجسامُ نيسل)
chromophobe	كارِهُ اللَّون
chromosome	صِبْغِيّ [ج:صِبْغِيّات]
chromosome aberration	زَيْغٌ صِبْغِيّ
chromosome breaks	تَكَسُّراتُ الصِّبْغِي
chromosome duplication	تَضاعُفُ الصِّبْغِي
chronic	مُزْمِن
ciliary body	الجِسْمُ الهَدَبِيّ
circulatory	دَوَرانِيّ
cirrhosis	تَشَمُّع؛تَلَيُّف
clear cells	خَلايا صافِيَة
cleavage	تَشَطُّر
clinical pathology	الباثولوجيا السَّريرِيَّة
clonal	نَسيلِيّ
Clostridium difficile	المِطَثِّيَّةُ العَسيرَة
cloudy swelling	تَوَرُّمٌ غيمِيّ
coagulase	المُخَثِّرَة

Coccidioides	الكُرَوانِيَّة (جِنْسٌ مِنَ الفُطْرِيَّات)
code	راموز
colloid	غَرَوانِيّ
colonization	إسْتِعْمار
congenital	خِلْقِيّ
congestive	احْتِقانِيّ
Congo red	حُمْرَةُ الكُونْغُو
conjunctival cyst	كيسَةٌ مُلْتَحِمِيَّة
connective tissue	نُسَيْجٌ ضامّ
corneal dystrophy	حَثَلُ القَرْنِيَّة
crescentic	هِلالِيّ
Creutzfeldt-Jakob syndrome	مُتَلازِمَةُ كرويتسفيلد-ياكوب (اعتلال الدماغ الإسفنجي)
crypt-	سابقة بمعنى الخَبِيء؛المُخْتَبِئ
cryptococcosis	داءُ المُسْتَخْفِيات
cyan-	سابقة بمعنى الأَزْرَق
cylindric cell	خَلِيَّةٌ أُسْطُوانِيَّة
cystadenocarcinoma	سَرَطانَةٌ غُدِّيَّةٌ كيسِيَّة
cystic fibrosis	تَلَيُّفٌ كيسِيّ
cytobiology	الخَلَوِيّاتُ البَيولوجِيَّة؛السيتولوجيا البَيولوجِيَّة
cytochemistry	الكِيمْياءُ الخَلَوِيَّة
cytology	السيتولوجيا
cytomegalovirus	الفَيروسُ المُضَخِّمُ للخَلايا
cytopathogenesis	إمْراضُ الخَلايا
cytopathology	الباثُولُوجْيا الخَلَوِيَّة
cytoplasm	الهَيولَى
cytotoxic	سامٌّ للخَلايا

D

damage	ضَرَر [ج:أضرار]
debris	حُطام
defense mechanism	آلِيَّةٌ دِفاعِيَّة

degeneration	تَنَكُّس
demyelinization	إزالةُ المَيالين
dendriform	مُتَغَصِّن
dermatitis	الْتِهابُ الجِلْد
desquamation	تَوَسُّف
diabetes mellitus	السُّكَّرِيّ
diabetic neuropathy	اعْتِلالٌ عَصَبِيٌّ سُكَّرِيّ
differentiation	تَمايُز (للنسج وللخلايا)
diffuse	مُنْتَشِر
dimorphic	ثُنائِيُّ الشَّكْل
diphtheria	خُناق
dispersion	مُبَعْثَر
dissecting aneurysm	أُمُّ الدَّمِ المُسَلِّخَة
disseminated	مُنْتَثِر
dissociation	تَفارُق
diverticulitis	الْتِهابُ الرَّتْج
ductal papilloma (intraductal papilloma)	الوَرَمُ الحُلَيمِيُّ داخِلَ القَنوات
dura	الجافِيَة
dysplasia	خَلَلُ التَّنَسُّج؛ثَدَن


E

eccentric	مُبْتَعِدٌ عَن المَرْكَز
ectasia	تَوَسُّع
ectopia	انْتِباذ
eczema	إكْزيمَة
elastic fibers	أَلْيافٌ مَرِنَة
ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)	مختصر مُقايَسَةُ المُمْتَزِّ المَناعِيِّ المُرْتَبِطِ بالإِنْزيم
embolic	صِمِّيّ
embryonal carcinoma	سَرَطانَةٌ مُضْغِيَّة
encephalomyelopathy	اعْتِلالٌ دِماغِيٌّ نُخاعِيّ
encoding	تَرْميز ؛ تَشْفير

endocarditis	الْتِهابُ الشَّغاف
endocrine system	الجِهازُ الصَّمَّاوِيّ
endogenous	داخِلِيُّ المَنْشَأ
endometriosis	انْتِباذٌ بِطانِيٌّ رَحِمِيّ
endothelial	بِطانِيّ
endotoxin	ذيفانٌ داخِلِيّ
Entamoeba histolytica	المُتَحَوِّلَةُ الحالَّةُ للنُّسُج
enteric fever	الحُمَّى المِعَوِيَّة
eosinophilia	كَثْرَةُ اليُوزِينِيَّات
ependymoma	وَرَمٌ بِطانِيٌّ عَصَبِيّ
epidermidolysis	انْحِلالُ البَشَرَة
epidermoid	وَرَمٌ بَشْرَوانِيّ
epididymitis	الْتِهابُ البَرْبَخ
epithelial	ظِهارِيّ
epithelioma	وَرَمٌ ظِهارِيّ
erosive gastritis	الْتِهابُ المَعِدَةُ التَّآكُلِيّ
erythroblastosis	كَثْرَةُ أَرُومَاتِ الحُمْر
erythrocytosis	كَثْرَةُ الكُرَيَّاتِ الحُمْر
Escherichia coli	الإِشْرِيكِيَّةُ القولونِيَّة
esophageal atresia	رَتَقُ المَرِيء
etiology	السَّبَبِيَّات
Ewing's sarcoma	ساركومةُ يُويِنْغ (في العظام)
exogenous	خارِجِيُّ المَنْشَأ
extracellular	خارِجَ الخَلِيَّة
exudate	نَضْحَة

F

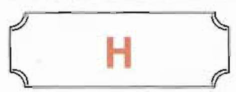
falciform	مِنْجَلِيّ
febrile	حُمَوِيّ
feedback inhibition	تَثْبيطٌ ارْتِجاعِيّ
fetal	جَنِينِيّ

fibrillary	لُيَيفِيّ
fibrinous exudate	نَضْحَةٌ فِبْرِينِيَّة
fibroblast	أرومَةٌ ليفيَّة
fibroid	شبيهُ اللِّيف
fibrosis	تَلَيُّف
filamentous	خَيطِيّ
Filaria bancrofti	الفيلاريّة البَنْكرُوفتِيّة
fluorescent	تَألُّقِيّ
foam cells	خَلاَيا رَغْوِيَّة
follicular carcinoma	سَرَطانَةٌ جُرَيبِيَّة
folliculitis	الْتِهابُ الجُرَيبات
fragility	هَشاشَة
fucosidosis	الدَّاءُ الفوكوزيدي
fulminant	خاطِف
Fusion	انْدِماج

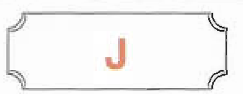


ganglioglioma	وَرَمٌ دِبْقِيٌّ عُقْدِيّ (وَرَمٌ عَصَبِيٌّ دِبْقِيّ عُقْدِيّ)
gastritis	الْتِهابُ المَعِدَة
gastroenteritis	الْتِهابُ المَعِدَةِ و الأَمْعاء
Gaucher's disease (glucosylceramide lipidosis)	داءُ غوشيه (الشُّحام الغلوكوزيل سيراميدي)
gelatin	هُلاَم
gene therapy	المُعالَجَةُ الجِينيَّة
genetic marker	واصِمَةٌ جينِيَّة
genome	مَجين (مَجْموعُ الجيناتِ في الكائِن)
germ cell	خَلِيَّةٌ جِنْسِيَّة
giant cell	خَلِيَّةٌ عِمْلاقَة
glandular carcinoma	سَرَطانَةٌ غُدِّيَّة
glaucoma	زَرَق
glial cells	خَلاَيا دِبْقِيَّة
gliomatosis	تَكَثُّرُ الدِّبْق

glomerular	كُبَيبيّ
glomerulonephritis	الْتِهابُ كُبَيباتِ الكُلَى
glycogen storage disease	داءُ اخْتِزانِ الغليكُوجين
goiter	دُراق
gonadal dysgenesis	خَلَلُ تَكَوُّنِ الغُدَدِ التَّناسُلِيَّة
Goodpasture's syndrome	مُتَلازِمَةُ غود باستشار (نزوف صدرية وبولية مناعية المنشأ)
gouty arthritis	الْتِهابُ المَفْصِلِ النِّقْرِسِيّ
graft-versus-host disease	داءُ الطُّعْمِ حِيَالَ الثَّوِيّ
granular cell	خَلِيَّةٌ مُحَبَّبَة
granulomatosis	وُرامٌ حُبَيبِيّ



hamartoplasia	نُمُوٌّ مُفْرِطٌ مَعيب
hemolymphangioma	وَرَمٌ وِعائِيٌّ دَمَوِيٌّ لِمْفِيّ
hepatic failure	فَشَلٌ كَبِدِيّ
hepatocellular carcinoma	سَرَطانَةُ الخَلايا الكَبِدِيَّة
heterotopy	تَوَضُّعٌ غَيْرَوِيّ (انْتِباذ)
histiocytosis X	كَثْرَةُ المُنْسِجاتِ الإِكْسِيَّة
histopathologist	إِخْتِصاصِيُّ الهيستوباثولوجيا
honeycomb	مَخْرَبَة ؛ قُرْصُ العَسَل
hyaline degeneration	تَنَكُّسٌ هَيالِينِيّ
hyalinization	تَنَكُّسٌ زُجاجِيّ
hydropic degeneration	تَنَكُّسٌ خَزَبِيّ
hyperchromatic	مُفْرِطُ الانْصِباغ
hyperostotic	متعلق بفَرْطِ التَّعَظُّم
hyperplastic	مُفْرِطُ التَّنَسُّج
hypertensive arteriopathy	اعْتِلالُ الشَّرايِينِ بِفَرْطِ الضَّغْط



juxtaglomerular cell hyperplasia	فَرْطُ تَنَسُّجِ الخَلايا المُجاوِرَة للكُبَيبَة
Jakob-Creutzefeldt disease	داءُ ياكوب - كروتزفيلد



K

karyoclasis	تَفَتُّتُ النَّواة
keratodermatosis	مَرَضٌ جِلْدِيٌّ تَقَرُّنِيّ
keratotic	تَقَرانِيّ
Kaposi's sarcoma	ساركومةُ كابُوزي
karyotype	النَّمَطُ النَّوَوِيّ
keloid	جُدَرَة
krukenberg's tumor	وَرَمُ كروكنبيرغ (في المبيض انتقالي من المعدة)
Kupffer's cells	خَلَايا كُوبْفَر (في الكبد)

L

lacunar abscess	خُراجٌ جَوبِيّ
large-cell carcinoma	سَرَطانَةٌ ضَخْمَةُ الخَلَايا
lead nephropathy	اعْتِلالُ الكُلْيَةِ الرَّصاصِيّ
lipoid nephrosis	كُلاءٌ شَحْمانِيّ
local inflammation	الْتِهابٌ مَوضِعِيّ
lupus nephritis	الْتِهابُ الكُلْيَةِ الذِّئْبِيّ
lymphangioendothelial sarcoma	ساركومةُ بِطانَةِ الأَوعِيَةِ اللِّمْفِيَّة
laryngotracheobronchitis	اِلْتِهابُ الحَنْجَرَةِ و الرُّغامَى و القَصَبات
legionellosis	داءُ الفَيلَقِيَّات
lichen planus	حَزازٌ مُسَطَّح
lipoma	وَرَمٌ شَحْمِيّ

M

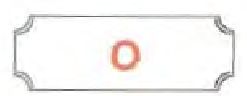
macropathology	الباثُولُوجيا العِيانِيَّة
macular dysplasia	خَلَلُ التَّنَسُّجِ البُقْعِيّ
malignant histiocytosis	كَثْرَةُ المُنَسِّجاتِ الخَبيثَة
mammary dysplasia	خَلَلُ تَنَسُّجِ الثَّدْي
Marfan's syndrome	مُتَلازِمَةُ مارفان (اضطراب النسج الضامة)
mature teratoma	وَرَمٌ مَسْخِيٌّ ناضِج
medullary carcinoma	سَرَطانَةٌ نُخاعِيَّة

melanosis coli	تَمَلُّنُ القَوْلُون
membranous nephritis	الْتِهابُ الكُلْيَةِ الغِشائِيّ
meningeal gliomatosis	تَكَثُّرُ الدِّبْقِ السَّحائِيّ
metamyelocyte	خَليفَةُ النِّقْوِيَّة
metastatic carcinoma	سَرَطانَةٌ نَقيلِيَّة
miliary tuberculosis	سُلٌّ دُخْنِيّ
molecular pathology	الباثولوجيا الجُزَيْئِيَّة
mucinous adenocarcinoma	سَرَطانَةٌ غُدِّيَّةٌ مُخاطِيَّة
mucoepidermoid carcinoma	سَرَطانَةٌ مُخاطِيَّةٌ بَشْرَوِيَّة
multiple myeloma	وَرَمٌ نِقْيِيٌّ مُتَعَدِّد
myelinoma	وَرَمُ الخلايا المَيالينيَّة
myelodysplasia	خَلَلُ تَنَسُّجِ النِّقْي
myodystrophy	حَثَلٌ عَضَلِيّ



N

necrobiosis lipoidica	البِلَى الحَيَوِيُّ الشَّحْمانِيّ
necropsy (autopsy)	فَتْحُ الجُثَّة ؛ الصَّفَةُ التَّشْريحِيَّة
necrotizing vasculitis	الْتِهابٌ وِعائِيٌّ ناخِر
nephritis (chronic _)	الْتِهابُ الكُلْيَةِ المُزْمِن
nephropathic	متعلق باعْتِلالِ الكُلْيَة
nephrotic syndrome	مُتَلازِمَةٌ كُلائِيَّة
neuroepithelial tumor	وَرَمٌ ظِهارِيٌّ عَصَبِيّ
neuromyopathy	اعْتِلالٌ عَصَبِيٌّ عَضَلِيّ
Nissl bodies	أَجْسامُ نيسل
nodular glomerulosclerosis	تَصَلُّبُ الكُبَيْباتِ العُقَيْدِيّ
nuclear dysplasia	خَلَلُ التَّنَسُّجِ النَّوَوِيّ
neoplasia	تَكَوُّنُ الوَرَم
nephron	كُلَيْوِن [ج:كُلَيْوِنات] (وَحْدَةٌ كُلَوِيَّة)
neurofibroma	وَرَمٌ لِيفِيٌّ عَصَبِيّ
nucleorrhexis	تَفَتُّتُ النَّواة



O

oat cell carcinoma	سَرَطانَةُ الخَلاَيا الشُّوفانِيَّة
obstructive jaundice	يَرَقانٌ انْسِدادِيّ
oesophagitis	الْتِهابُ المَريء
oligodendroglioma	وَرَمُ الدِّبْقِيَّاتِ القَلِيلَةِ التغَصُّن
oncogene	جينٌ وَرَمِيّ
orchiepididymitis	الْتِهابُ الخُصْيَةِ و البَرْبَخ
osteoarthritis (osteoarthrosis)	فُصالٌ عَظْمِيّ
osteoblast	بَانِيَةُ العَظْم [خلية]
osteoid osteoma	وَرَمٌ عَظْمِيٌّ عَظْمانيّ
osteomalacia	تَلَيُّنُ العِظام
osteosarcoma	ساركومةٌ عَظْمِيَّة
osteomyelitis	الْتِهابُ العَظْمِ و النِّقْي



P

panacinar	شامِلٌ للعُنَيبَة (نُفَاخ)
panarteritis (polyarteritis)	الْتِهابُ الشَّرايينِ الشامِل
Pap smear (Papanicolaou smear)	لُطاخَةُ بابانيكولاو
papillary adenocarcinoma	سَرَطانَةٌ غُدِّيَّةٌ حُلَيمِيَّة
parenchymatous nephritis	الْتِهابُ الكُلْيَةِ المَتْنِيّ
passive congestion	احْتِقانٌ لافاعِل
pathogenic	مُمْرِض؛مِمْراض
periportal cirrhosis	تَشَمُّعٌ مُحِيطٌ بالباب
phagokaryosis	بَلْعَمَةٌ نَوَوِيَّة
plasma cell tumor	وَرَمُ الخلايا البلازماوية
pleomorphic carcinoma	سَرَطانَةٌ مُتَعَدِّدَةُ الأَشْكال
polyendocrine adenomatosis	وُرامٌ غُدِّيٌّ صَمَّاوِيٌّ مُتَعَدِّد
polypoid carcinoma	سَرَطانَةٌ سَليلاَنِيَّة
poststreptococcal nephritis	الْتِهابُ الكُلْيَةِ التّالِي للعِقْدِيَّات
precancerous lesion	آفَةٌ سابِقَةٌ للتَّسَرْطُن
progressive systemic sclerosis	تَصَلُّبٌ مَجموعِيٌّ مُتَرَقٍّ

purulent exudate	نَضْحَةٌ قَيحِيَّة

R

radiation pathology	الباثولوجيا الإشْعاعِيَّة
Recklinghausen's tumor (adenoleiomyofibroma)	وَرَمٌ ريكلينغهاوزن (وَرَمٌ ليفِيٌّ غُدَّيٌّ عَضَلِيٌّ أَمْلَس)
red degeneration	تَنَكُّسٌ أَحْمَر
reflux nephropathy	اعْتِلاَلُ الكُلْيَةِ الجَزْرِيّ
regressive metamorphosis	اسْتِحالَةٌ تَقَهْقُرِيَّة
renal cell carcinoma	سَرَطانَةُ الخَلاَيا الكُلَوِيَّة
renopathy	اعْتِلاَلُ الكُلْيَة
reticuloendothelioma	وَرَمٌ شَبَكِيٌّ بِطانِيّ
retinosis	تَنَكُّسُ الشَّبَكِيَةِ
reversible	قابِلٌ للعَكْس
rheumatic myocarditis	الْتِهابُ عَضَلِ القَلْبِ الروماتزمِيّ
retinoblastoma	وَرَمٌ أَرومِيٌّ شَبَكِيّ
rheumatic nodules	عُقَيْداتٌ روماتزمية
russell bodies	أَجْسامُ رَسْل (في البلازماويات)

S

sarcoid	ساركويد (غرناوية)
sarcoma	ساركومة (غرن)
Schistosoma (Bilharzia)	البِلْهارسِيَّة (جِنْسٌ مِنَ الدِّيدانِ المَثْقوبات)
schwannoma	وَرَمٌ شفانِيّ
scleroderma	تَصَلُّبُ الجِلْد
Shigella dysenteriae	الشِّيغِيلَةُ الزُّحارِيَّة
sickle cell anemia	فَقْرُ الدَّمِ المِنْجَلِيّ
sphingolipidoses	شُحامَاتٌ سفينغولِيَّة
sporadic	فُرَادِيّ
squamosal	حَرْشَفِيّ ؛ وَسَفِيّ [خلية]
squamous metaplasia	حُؤُولٌ حَرْشَفِيّ

subacute thyroiditis	الْتِهابُ الدَّرَقِيَّةِ تحتَ الحادّ
synovitis	الْتِهابُ الزَّليل
syphilis	الزُّهْرِيّ؛الإفرنجي؛ السفلس
systemic disease	مَرَضٌ مَجْموعِيّ



telangiectasia lymphatica	تَوسُّعُ الشُّعَيْراتِ اللِّمْفِيَّة
teratomata	أَورامٌ مَسخية
thymic dysplasia	خَلَلُ تَنَسُّجِ التُّوتَة
toxic epidermal necrolysis	تَقَشُّرُ الأَنْسِجَةِ المُتَمَوِّتَةِ البَشْرَوِيَّةِ التَّسَمُّمِيّ
trabecular carcinoma	سَرَطانَةٌ تَرْبيقِيَّة
transitional cell carcinoma	سَرَطانَةُ الخَلاَيا الإِنْتِقالِيَّة
traumatic lesion	آفَةٌ رَضْحِيَّة
trichofibroepithelioma	وَرَمٌ ظِهارِيٌّ شَعْرِيٌّ لِيفِيّ
tuberculoid	شَبيهُ السُّلّ
tuberculous nephritis	الْتِهابُ الكُلْيَةِ السُّلِّيّ
tubular adenoma	وَرَمٌ غُدِّيٌّ نُبَيبِيّ
tubulovillous	نُبَيبِيٌّ زُغابِيّ
tumor necrosis factor	عامِلُ نَخَرِ الوَرَم
tumorigenesis	تَكَوُّنُ الأَورام

U

ultrastructure	بِنْيَةٌ مُسْتَدِقَّة
undifferentiated	لامُتَمايِز
uveitis	الْتِهابُ العِنَبِيَّة



vacuolated cell	خَلِيَّةٌ فَجْوِيَّة
viral	فَيْرُوسِيّ



Western blot technique	طَرِيقَةُ لَطْخَةِ ويستيرن

Y

yolk sac tumor (mesonephroma)	وَرَمُ الكيسِ المُحِيّ (وَرَمُ الكُلْوَةِ الجَنينِيَّةِ المُوَسَّطَة)



References

1. Robbins Pathologic Basis Of Disease by Authors: Ramzi S. Cotran , Vinay Kumar , Tucker Collins , Stanley L. Robbins , Bill Schmitt .
2. Mosby Pathology By : Alan Stevens And James Lowe.
3. Color Atlas Of Pathology - Lippincott Company . By Laman Pugh
4. Harrisons Principles Of Internal Medicine 15th Edition.
5. An Introduction To Pathology. Payling Wright G.
6. Atlas Of Human Histology. Marion S. H. Difiare . Pathology

الفهرس

القسم الأول
مفاهيم عامة في التشريح المرضي

القسم الثاني
تصنيف جهازي


ISBN
978-92-90-21591-2